

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 49

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Paul RINJARD

Né le 25 Novembre 1882, à BRIARE (Loiret)

Le Coryza Gangreneux des Bovidés

Coryza Gangrænosa Bovum

Etude Epidémiologique et Expérimentale

JURY

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. NICOLAS } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 49

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Paul RINJARD

Né le 25 Novembre 1882, à BRIARE (Loiret)

Le Coryza Gangreneux des Bovidés

Coryza Gangrænosa Bovum

Etude Epidémiologique et Expérimentale

JURY

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES | Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
M. NICOLAS | naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires. MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

	MM.
1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈRE.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

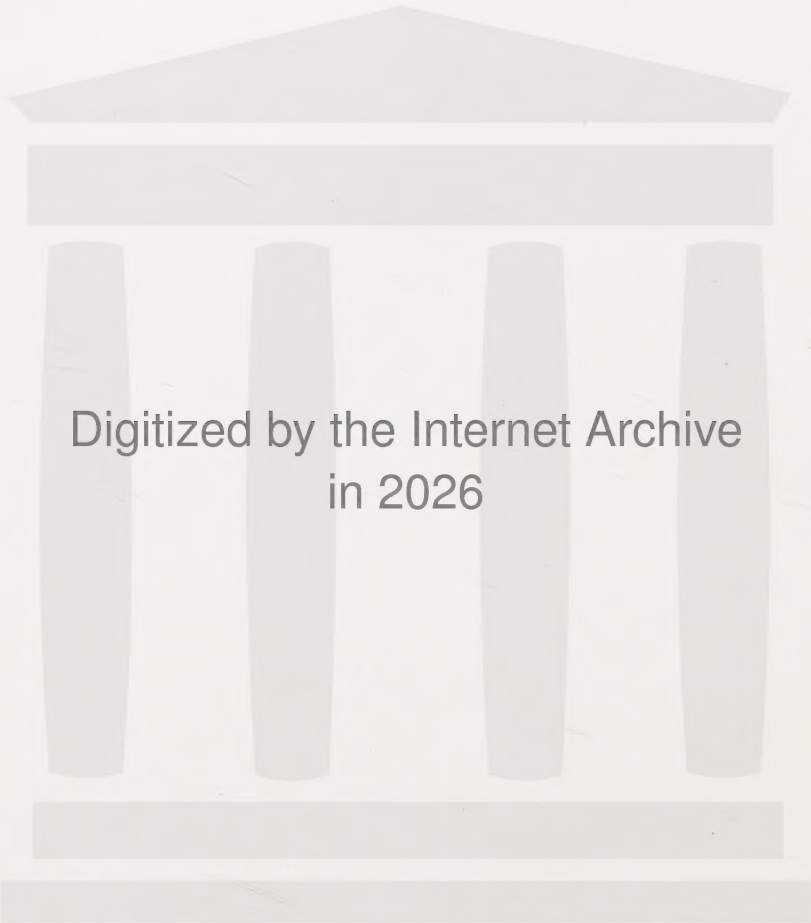
MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de Thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
INSPECTEUR GÉNÉRAL DES ECOLES VÉTÉRINAIRES

*qui depuis la première fois où nous
avons eu la faveur de collaborer avec
lui au Centre Sérumigène Antipes-
tique de l'Ecole de Curghem, n'a ja-
mais cessé de nous prodiguer son bien-
veillant appui et son amitié.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui a bien voulu s'astreindre à sui-
vre nos travaux et nous a apporté,
amicalement, les précieux encourage-
ments que peuvent donner la netteté
des décisions et la persévérance à rem-
plir le programme tracé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JAVAL
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROPRIÉTAIRE AGRICULTEUR

*à qui nous ne saurions trop exprimer
notre gratitude pour tout l'intérêt
avec lequel il a suivi et encouragé nos
études, ainsi que nos remerciements
pour la précieuse documentation qu'il
nous a fournie.*

A NOTRE CONFRERE
MONSIEUR LE DOCTEUR GATHELIER

*qui, à Vauluisant, nous a apporté, avec
dévouement, une collaboration pour
laquelle nous tenons à lui exprimer
notre reconnaissance.*



Coryza gangréneux.
Reproduction expérimentale. Vache 567. (voir p. 96)

LE CORYZA CANGRENEUX DES BOVIDÉS

Introduction

Généralités sur le Coryza gangréneux des bovidés

Le Coryza gangréneux est une maladie infectieuse des Bovidés se traduisant cliniquement par des symptômes généraux plus ou moins graves accompagnés bientôt, dans les cas typiques qui sont les plus nombreux, par des signes très caractéristiques de « Coryza ».

En effet, une inflammation exsudative atteint les muqueuses. Elle est particulièrement intense sur toute l'étendue de la pituitaire et de la conjonctive, donnant à la maladie sa physionomie classique, mais la réaction inflammatoire s'étend aussi aux autres muqueuses buccale, digestive, etc..., avec des manifestations plus ou moins accentuées.

En France, il est désigné aussi, à cause de la localisation céphalique, sous le nom de « Mal de tête de contagion ». En Angleterre, il est appelé « Malignant catarrhal fever of Cattle »; en Allemagne « Rhinitis gangraenosa » ou « Bösartiges Katarrhal fieber der Rinder », en Italie « Febbre catarrale infettiva »; en Afrique du Sud « Snotsiekte ».

Cette maladie sévit dans toute l'Europe, mais particulièrement dans les régions du Nord (Pays Scandinaves,

Danemark). En France, elle s'observe un peu partout avec une prédominance dans la région du Plateau Central (G. MOUSSU et R. MOUSSU). Les premières descriptions remontent à CHABERT (1798), elles se succèdent sous la plume de nombreux vétérinaires. En Suisse, ANKER, 1832 (4), en donne une bonne analyse et la distingue de la Peste bovine. Il propose pour elle le nom de « Typhus sporadique non contagieux ». Ses idées sur sa nature ont été adoptées par beaucoup de vétérinaires qui considèrent le « Coryza gangréneux » comme une maladie de « nature typhoïde ».

En Russie, elle serait assez fréquente, mais n'a-t-elle pas été confondue avec la Peste bovine ?... Elle a été étudiée en Amérique, particulièrement dans l'Etat de Pensylvanie par MARSHALL, MUNCE et BARNES (1920) (35).

Dans les colonies françaises d'Asie, elle sévit en Indo-Chine, avec une fréquence plus marquée en Annam, Tonkin et Cambodge (Observations de THIBAUDEAU, au Tonkin (1907), LE LOUET en Annam (1921), EVANNO au Cambodge (1921), JACOTOT (1923), LEBOUIC (1924-1925), BERGEON (1925), COLSON (1930) (18).

En Indo-Chine, d'après COLSON, l'infection est en principe sporadique. De 1926 à 1930, il observe, en Annam, une moyenne de 24 cas par an sur un effectif de 1.500 têtes. Chez le Buffle, EVANNO la signale pour la première fois au Cambodge, en 1921.

Elle existe à l'état de cas isolés en Afrique du Sud où elle est désignée sous le nom de Snotsiekte.

Elle est devenue assez rare en Afrique du Sud, beaucoup de fermiers ne la connaissent que par une réputation qui la fait considérer comme aussi dangereuse que la Peste bovine. Lorsqu'elle reparut en 1919-1920, elle n'avait pas été signalée depuis 15 ans (METTAM, 1923, 36). Il existe aussi dans ce pays, une maladie décrite sous le nom de « Fièvre catarrhale maligne » confondue souvent avec la Snotsiekte et qui n'est peut-être qu'une forme clinique de cette dernière correspondant à un virus plus bénin.

Pendant longtemps on a décrit de façon distincte le

Coryza gangréneux et la Snotsiekte bien que, par tous leurs caractères, ces maladies soient extrêmement voisines. Cette façon de faire reposait sur cette seule raison que la « Snotsiekte » était facilement inoculable expérimentalement tandis que le « Coryza gangréneux » ne l'était pas. Or les travaux de GOETZE ayant montré, en 1929 qu'il est possible de transmettre le « Coryza gangréneux » d'un bovidé malade à un bovidé sain, le seul critérium de distinction disparaissait. L'exposé rapide que nous allons faire, rappellera donc les caractères communs aux deux maladies et nous n'insisterons pas sur quelques particularités qui sont tout à fait secondaires. On en rencontre d'aussi accusées si l'on compare la Symptomatologie du « Coryza » dans des pays différents. Elles tiennent, à notre avis, à l'évolution d'une même maladie dans des conditions de milieu et sur des races animales différentes.

Le Coryza gangréneux est, en général, observé à l'état sporadique, mais quelquefois, il prend une allure enzootique. Il n'offre jamais le caractère d'une maladie épizootique, ses ravages restent limités à un troupeau ou à quelques troupeaux voisins. C'est précisément la constatation de cette dernière forme enzootique, au moment où nous disposions d'animaux d'expérience qui nous a permis d'entreprendre son étude.

Le Coryza gangréneux se voit à l'étable ou au pâturage (GIOVANOLI [16]). Il sévit en toute saison. Il peut entraîner de grosses pertes économiques.

Dans le Canton suisse des Grisons, ISEPPONI [8] rapporte que, pour un effectif de 45.000 bovins répartis en 124 communes, les pertes, de 1898 à 1902, s'élevaient à 407 têtes. Des foyers enzootiques sont observés.

En Esthonie, LAJA F., cite 1.495 cas de Coryza entre 1922 et 1931. (Il y ajoute 14 cas chez le mouton).

En Allemagne, GOETZE peut arriver à rassembler une moyenne de 1.500 cas par an répartis à peu près dans toutes les régions, sauf celles du Nord-Ouest et Ouest. Dans un foyer sur deux, la maladie existe par cas isolés : dans un même troupeau, elle se montre à intervalles de

quelques semaines ou de quelques mois et disparaît ; dans la minorité des circonstances, le retour du Coryza est périodique, il devient *enzootique*. GOETZE signale que, dans une exploitation, lorsqu'il existe plusieurs étables, la maladie peut ne sévir que dans l'une d'elles.

Les cas où le Coryza devient enzootique sont de temps en temps signalés. DIEKERKOFF et JUNKERS, cités par HUTYRA et MAREK, rapportent celui d'un troupeau de 15 bovins où l'on observe 8 cas de mort en 17 jours. MEHRDOF cité également par HUTYRA et MAREK, observe une ferme où le Coryza sévit plusieurs années de suite comme une infection enzootique. Il en est de même dans les observations de NOCARD, SUMP, HENDRICKX et KEMPENEERS, etc...

MARSHALL, MUNCE, BARNES et F. BOERNER citent le cas d'un troupeau de 61 bovins qui fut décimé par le Coryza gangréneux. La mortalité commence en décembre, puis se poursuit jusqu'en juin, moment où il quitta l'étable. Pendant cette période, il y avait eu 31 morts, soit plus de la moitié de l'effectif.

Dans ce travail, nous rapportons l'histoire de 4 enzooties successives qui, dans une même ferme, pendant quatre hivers consécutifs, entraîna un total de 38 morts sur 79 animaux qui sont passés dans l'étable. Et encore ce chiffre de pertes aurait-il été dépassé si 39 sujets encore indemnes n'avaient pas été sacrifiés pour la boucherie ou isolés dans les prés, loin de la vacherie.

SYMPTOMATOLOGIE

Le Coryza gangréneux, caractérisé généralement par la prédominance des signes d'une inflammation exsudative des muqueuses pituitaire et conjonctive, accompagnant les symptômes généraux des grandes maladies infectieuses, se manifeste sous une forme *suraiguë*, *aiguë* ou *subaiguë* suivant l'intensité des symptômes. Il est à présumer qu'il existe des formes occultes comme cela apparaît dans quelques circonstances que nous rappellerons plus loin.

A. — *Signes généraux*

La maladie débute par de l'hyperthermie, la température dépassant souvent 41° (1), une perte complète d'appétit avec absence de rumination et un « état de torpeur » ; l'animal se tenant immobile à sa place, le regard fixe, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Le muflle est sec. La respiration et surtout la circulation sont accélérées. On note des tremblements musculaires, parfois du grincement des dents et un certain degré d'*adynamie* qui va s'accroissant tandis que l'on se rapproche de la mort. Après un délai de quelques heures apparaissent les signes locaux congestifs qui débutent toujours par les muqueuses pituitaire et conjonctive et atteignent généralement ensuite celles du larynx et de la trachée. On voit apparaître un jetage généralement abondant et des larmes qui s'écoulent par la commissure antérieure des paupières mouillant les poils de la joue.

★★

B) *Les symptômes respiratoires* peuvent devenir alarmants car, par suite de la congestion de la muqueuse pituitaire et des exsudats qui la recouvrent, le passage de l'air par la voie nasale ou laryngo-trachéale peut être plus ou moins gêné. Nous avons pu observer un cas où il y avait obstruction totale, l'animal n'ayant pu survivre 24 heures que grâce à une trachéotomie. La respiration s'accroît jusqu'au rythme de 50 pulsations par minute, devient ronflante et même plaintive. Le jetage séreux, citrin à son début, rendu mousseux par suite de son brassage avec l'air inspiré et expiré, tombe goutte à goutte sur le sol ; il devient ensuite muco-purulent, plus ou moins riche en débris de fausses membranes ; il se collecte sur le muflle d'où il se détache les jours suivants sous forme d'écailles. Lorsqu'il renferme beaucoup de fausses membranes, il arrive à être fétide, rouillé, strié

(1) Voir dans les deux autres chapitres les courbes thermiques relatives à son évolution suraiguë ou aiguë.

de sang. Dans certains cas, on constate des épistaxis à la suite de l'effort des quintes de toux.

Dans la maladie pure, il n'y a qu'exceptionnellement localisation pulmonaire : celle-ci est le résultat de complications : bronchite, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire. L'inflammation aiguë s'arrête d'ordinaire au larynx et au pharynx ; à ce niveau, elle se traduit par une douleur à la palpation de la région et s'accompagne d'adénite correspondante. Des lésions accusées entraînent une impossibilité de déglutition.

C) *Les symptômes oculaires* sont ceux correspondant à une congestion, avec œdème de la muqueuse conjonctive, souvent compliqué d'hémorragies sous-muqueuses ; l'infiltration des tissus entraîne le gonflement des paupières, les yeux restent mi-clos. A mesure que la maladie évolue, on voit apparaître de la kératite qui peut aller jusqu'au stade de l'ulcération et s'accompagner d'iridocyclite. Il est couramment observé de la photophobie avec un larmolement de plus en plus abondant, séreux, puis muco-purulent agglutinant les cils entre eux. Dans son ensemble, la tête paraît augmentée de volume par les œdèmes, surtout dans ses régions inférieures, naseaux et lèvres. Dans les cas de guérison, l'animal qui a été porteur de lésions oculaires graves reste aveugle.

D) *Les symptômes digestifs* attirent tout l'abord l'attention par du ptyalisme, celui-ci étant la conséquence de la congestion de la muqueuse buccale allant jusqu'à la formation de petites exulcérations épithéliales isolées ou confluentes. Cette Stomatite est toute différente de celle s'observant dans le cas de « Fièvre Aphteuse », elle ressemblerait plutôt à celle de la « Peste Bovine ». Un peu plus tard, en examinant la muqueuse buccale on voit se détacher des îlots épithéliaux en même temps que des exsudats collectés à ce niveau. La salive est alors fétide. La déglutition devient difficile surtout s'il existe des lésions exsudatives pharyngiennes.

Du point de vue intestinal, on note tout au début, plutôt de la constipation ; dans beaucoup de cas, après la 48^e heure d'évolution, la diarrhée apparaît profuse, sou-

vent striée de sang, mélangée de fausses membranes et même hémorragique.

E) *Les symptômes nerveux* peuvent prédominer dans les formes graves se traduisant dès le début par un « état de torpeur » qui ne quittera plus le malade. L'attitude immobile de celui-ci et son état d'indifférence à tout ce qui se passe s'accompagnent de « signes d'adynamie » de plus en plus accentuée à mesure que l'on s'approche du moment de la mort. On a signalé, dans quelques cas, des sujets présentant des phases d'excitation, puis de dépression au cours de l'évolution infectieuse.

F) A titre de *symptômes accessoires*, on peut citer :

Ceux consécutifs aux troubles congestifs de la peau : épaississements, alopecies zonales et surtout l'exanthème cutanée.

Ils apparaissent parfois sur tout le corps, de préférence où la peau est fine et particulièrement à la mamelle. A ce niveau, l'exanthème est caractérisé au début par un piqueté hémorragique auquel fait suite l'apparition d'une série de papules. Celles-ci, de la grosseur d'une lentille, évoluent et ces élevures cutanées disparaissent par exfoliation si l'animal guérit. Elles ne se transforment jamais en pustules ou en vésicules, il ne peut donc y avoir confusion avec le « Cow-pox » ou la « Fièvre aphteuse ».

On peut rencontrer aussi, comme suite aux phénomènes congestifs du revêtement cutané, des îlots de nécrose de l'épiderme, en un point quelconque du corps, ils s'éliminent, laissant, suivant leur siège, des plaies plus ou moins graves. Chez les animaux qui guérissent, il reste des cicatrices apparentes de ces lésions de la peau.

Les troubles fonctionnels des organes génito-urinaires sont la conséquence de la congestion plus ou moins accentuée des muqueuses que l'on peut apprécier seulement au niveau de la vulve. La vaginite et la métrite sont, en général, mal caractérisées.

Il existe de la Néphrite avec dysurie, on constate dans l'urine la présence d'albumine ainsi que celle d'hématies et de cylindres hyalins.

Signalons enfin que l'infection entraîne un degré va-

riable d'hypertrophie des ganglions lymphatiques explorables.

★★

Dans la forme suraiguë, la mort est rapide, elle arrive en 24 heures, rarement après 4 ou 5 jours.

La forme aiguë est aussi toujours terminée par la mort. Elle survient après une dizaine de jours d'évolution alors que l'animal est dans un état de complet épuisement. Souvent il y a des signes d'amélioration de l'état général : retour de la température vers la normale, appétit satisfaisant, disparition des symptômes nerveux, mais ce n'est là qu'une accalmie de quelques jours, la rechute est fatale. (Voir p. 84, 3^e série, le cas du sujet IV).

La forme subaiguë dure 4 à 8 semaines, elle se termine le plus souvent par une guérison plus ou moins complète, mais la convalescence est très longue. Bien souvent le sujet reste aveugle.

★★

Certains auteurs, dans leur description de « Coryza gangréneux », ont adopté une classification basée sur la prédominance prise par tel ou tel groupe de symptômes, les autres étant plus ou moins atténués quelquefois absents ; c'est ainsi que l'on a distingué :

Une forme oculo-nasale ou céphalo-oculaire, la plus classique ;

Une forme intestinale, qui est toujours une évolution grave ;

Une forme exanthémateuse à pronostic d'ordinaire favorable ;

Une forme nerveuse à laquelle il faut accorder un caractère très grave.

Dans cette dernière, les localisations naso-oculaires seraient peu accentuées, les symptômes généraux très accusés et s'accompagneraient d'un « état de stupeur » du malade et d'une adynamie profonde, alternant avec des phases d'excitation.

LÉSIONS

A l'autopsie, on retrouve des lésions congestives généralisées à des degrés divers aux différentes muqueuses atteintes, aux viscères et à la peau.

Congestion exsudative parfois ulcéralive plus ou moins violente de la muqueuse pituitaire, intéressant les sinus, généralement plus accentuée au niveau des volutes ethmoïdales. L'abondance des exsudats collectés est en rapport avec les signes respiratoires observés, on les retrouve jusque sur le pharynx, le larynx et même la trachée.

Conjonctivite, Kératite, iridocyclite, hypohéma constituent les lésions oculaires que l'on peut rencontrer. ACKERMANN leur a consacré une étude particulière (10).

Exulcérations buccales, avec quelquefois présence de fausses membranes et même ulcérations plus ou moins étendues, sont couramment observées.

La congestion gastro-intestinale est d'importance variable. Elle est d'autant plus accentuée, allant même jusqu'à l'ulcération et l'hémorragie, que l'on fait porter l'observation sur des portions intestinales plus proches du rectum.

L'hypertrophie ganglionnaire du système lymphatique plus ou moins accentuée est généralisée, la rate a ses corpuscules de Malpighi augmentés de volume et devenus très apparents.

Myocardite et Néphrite s'observent à des degrés divers.

Les lésions macroscopiques des méninges et du cerveau, congestion et observations d'exsudats dans les ventricules, ne sont pas toujours bien accentuées.

MARSHALL, MUNCE, BARNES et BOERNER (35) fond des recherches hématologiques au cours du « Coryza gangréneux ». METTAM (36) publie un travail très détaillé sur le même objet, en même temps qu'une étude générale d'anatomie pathologique microscopique. Il n'existe pas de lésions du sang qui soit susceptible d'être attribuée au virus responsable de l'infection.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A partir du moment où l'on constate des signes nets de Coryza : jetage, conjonctive et kératite, sur un animal présentant les signes généraux d'une infection grave, le diagnostic ne peut plus être hésitant.

Dans nos régions où la « Peste bovine » est inconnue, la confusion n'est possible qu'entre le « Coryza gangréneux » et le « Croup ».

Dans cette dernière maladie, on observe des symptômes généraux graves et les signes d'une congestion exsudative, au niveau de la muqueuse pituitaire. Il y a un jetage abondant, séreux, au début, devenant ensuite purulent, strié de sang et mélangé de fausses membranes. Si l'on se borne à cette seule observation, on peut se trouver embarrassé pour conclure, *mais il y a une grande différence qui tient à l'absence des localisations oculaires et buccales* dans le « Croup ». D'autre part, cette maladie est généralement secondaire à une autre infection et particulièrement à des accidents de parturition. Enfin la transmission du « Croup » peut être obtenue, comme l'a montré R. MOUSSU (9), par badigeonnage de la muqueuse pituitaire avec du jetage de malades, alors que, jusqu'à présent, ce mode d'épreuve n'a pas permis de reproduire le « Coryza gangréneux ».

La confusion avec la Peste bovine n'est guère possible si, pour celle-ci, l'on tient compte des conditions de son caractère *épizootique* de son évolution régulière sur les animaux sensibles, de la présence constante de lésions des organes lymphoïdes de l'intestion (plaques de Payer, follicules clos) et surtout de la facilité de reproduction expérimentale avec des doses égales ou inférieures au dixième de centimètres cubes. De plus, dans la Peste, il n'y a pas prédominance des symptômes respiratoires accompagnés d'un certain « état d'angoisse » du malade, enfin les lésions oculaires ne vont pas jusqu'au stade de la Kératite.

Dans la « Septicémie hémorragique » ou « Pasteurellose », les symptômes de « Coryza » sont moins accu-

sés; alors que l'on observe ceux d'une localisation pulmonaire : Congestion et hépatisation, on ne voit pas de Kératite. Des contrôles bactériologiques peuvent permettre de retrouver et d'identifier la « Pasteurella ».

Le diagnostic expérimental n'est pas susceptible d'être pratiquement réalisé. Nous ne pouvons faire que des suppositions sur la nature du virus, aucune méthode ne permet de le voir au microscope; aucune épreuve d'infection ne réussit sur les petits animaux de contrôle des laboratoires. Jusqu'à présent, la contamination n'est obtenue qu'en partant du sang et seulement chez l'espèce bovine. Il y aurait lieu de compléter nos connaissances sur les conditions de transmission afin de pouvoir interpréter un résultat négatif.

PRONOSTIC

Toujours grave, les cas de guérison ne s'observent que dans la forme atténuée dite subaiguë et dans une faible proportion. Dans d'ensemble des cas, G. MOUSSU et R. MOUSSU (2) estiment que la mortalité atteint 90 %. Dans les formes enzootiques que nous allons rapporter, la mortalité a été égale à la morbidité : 38 morts sur 39 malades. Les adultes, d'ordinaire, résistent plus longtemps que les jeunes.

ETIOLOGIE DU CORYZA GANGRÉNEUX

Certains points très importants ont été acquis ces dix dernières années. Ils se rapportent à la possibilité de l'inoculation expérimentale, à la recherche de la virulence des sécrétions et des humeurs des malades et aux conditions de conservation du virus dans la nature.

A) PRODUITS VIRULENTS. — La détermination des produits virulents que l'on pouvait récolter sur un malade a d'abord été faite par METTAM, pour la « Snotsiekte »

de l'Afrique du Sud. On avait cru d'ailleurs que, pour cette seule raison, cette maladie inoculable était différente du « Coryza grangréneux ». Aujourd'hui, alors que nous savons transmettre expérimentalement celui-ci et avec le même matériel que pour la « Snotsiecte », l'identité des deux maladies ne peut plus être discutée.

Leur étiologie peu commune gagnera à être exposée comme celle de deux maladies semblables dont les différences tiennent seulement aux conditions particulières dans lesquelles elles évoluent.

Jusqu'ici, le sang récolté à la veine jugulaire *chez des malades* est le seul matériel renfermant du virus susceptible de reproduire expérimentalement la maladie : METTAM 1923, GOETZE 1929, JACOTOT 1934. La réussite a lieu par voie sous-cutanée ou intra-veineuse. Tous les essais effectués avec le jetage, les larmes, l'humeur aqueuse, la substance cérébrale en émulsion physiologique, la pulpe ganglionnaire, le contenu intestinal, l'urine, la bile, n'ont rien donné.

Les injections faites dans la chambre antérieure de l'œil (humeur aqueuse, émulsion cérébrale), les badigeonnages de la pituitaire (émulsion cérébrale, jetage, larmes), l'ingestion, n'ont pas permis de reproduire la maladie. GOETZE a fait ses premiers essais positifs en contaminant par voie veineuse ou en donnant successivement le sang dans le tissu conjonctif sous-cutané (20 cc.) et par ingestion (100 cc.). METTAM a toujours échoué, par voie buccale, même avec de grosses doses données à de courts intervalles. Il est à noter que la virulence du sang est inconstante sur un même animal aux diverses périodes de l'évolution morbide. On peut échouer un jour dans un essai de transmission alors que, le lendemain, on réussit avec le sang du même animal malade. Jusqu'à maintenant, nous n'avons aucun caractère, basé sur l'évolution de la maladie, permettant de prévoir qu'un prélèvement sanguin représente un matériel virulent.

Il faut remarquer que les auteurs, lorsqu'ils rapportent en détail leurs expériences, n'ont réussi les transmissions qu'en inoculant des quantités de sang relati-

vement fortes. On note ainsi des doses variant de 10 cc. (METTAM), 500 cc. (METTAM, JACOTOT [1]). METTAM nous dit comme conclusions de ses expériences, que la Snot-siekte peut être reproduite par inoculation sous-cutanée de 1 à 5 cc. de sang, mais dans ses exposés, il n'a utilisé que rarement des doses inférieures à 100 cc.

Les périodes d'incubation observées varient de 30 à 35 jours (GOETZE), de 10 à 34 jours (moyenne 21 jours) (METTAM). JACOTOT constate 28 jours (1).

Pour METTAM, l'incubation n'est influencée ni par la quantité de sang inoculé, ni par la gravité de la maladie chez le donneur.

Antérieurement, BUGNION, FRANCK (29) l'avaient, dans les conditions de l'infection naturelle, estimée à 3 ou 4 semaines. LUCET, par erreur, avait parlé de 12 heures. HUTYRA et MAREK (3) pensent qu'elle ne dure que quelques jours. Dans l'étude épidémiologique que nous exposons plus loin, nous rappelons l'opinion de METTAM qui considère que, lors de contamination naturelle, l'incubation est de un mois au moins et nous donnerons les chiffres correspondant à nos observations personnelles.

B) RÉCEPTIVITÉ. — Ce sont seulement les Bovidés et les Buffles qui sont atteints par le « Coryza gangréneux » avec la symptomatologie que nous avons indiquée. Nous verrons cependant que d'autres ruminants, les ovins dans nos régions (2) sont certainement sensibles au virus, mais ils ne font qu'une infection occulte (GOETZE). Ils

(1) Les détails sur ces tentatives sont donnés dans la deuxième partie de ce travail, en même temps que nos expériences et les conclusions qu'il faut en tirer.

(2) Il a été bien souvent signalé des cas où l'on rencontrait chez l'espèce ovine un processus morbide ayant une complète analogie avec celui du Coryza gangréneux des bovidés. FRIEDBERGER (23); KÖNIG (24); THEILER (21); LOJA (22). Avant de conclure que le virus de cette dernière infection peut déterminer, chez le mouton, une *maladie apparente*, il faut attendre la démonstration expérimentale d'une telle possibilité.

Pour le moment, nous savons seulement que, dans la majorité des foyers de « Coryza gangréneux » des bovidés, les cas qui surviennent sont en rapport avec la *présence des ovins dans le voisinage* et cela, alors même qu'il n'existe chez eux aucun signe suspect (V. chapitre III, p. 113-121).

n'en restent pas moins des réservoirs de virus au départ desquels, grâce à un vecteur qui reste à déterminer, un parasite probablement, se fait le transport du virus aux bovidés.

Chez ceux-ci, les jeunes de 1 à 5 ans paraissent les plus sensibles dans notre pays. METTAM, en Afrique du Sud, ne voit aucune différence suivant l'âge, mais son observation est faite avec un virus très actif. Dans les pays où le *Coryza gangréneux* existe, on n'a pas constaté de différence d'affinité suivant les races bovines exposées à la contagion. ISEPPONI (1904) (8) prétend que le mouton et la chèvre peuvent présenter les symptômes du *Coryza* comme l'avaient signalé FRIEDBERGER (26), puis KÖNIG (27). Ces données ne sont pas confirmées, METTAM, inoculant le mouton sans provoquer l'apparition de signes morbides, en conclut qu'il n'est pas sensible au virus.

Les cas signalés chez le cheval et le porc sont restés isolés et mal définis.

DIECKERHOFF aurait observé un cas de *Coryza gangréneux* chez la girafe au Jardin zoologique de Berlin.

Expérimentalement : cheval, mouton, chien, oiseaux de basse-cour restent indemnes à la suite de l'inoculation virulente (METTAM). De même GOETZE n'obtient aucun résultat avec : porcs, chats, lapins, cobayes, rats, souris, que l'injection soit sous-cutanée, intra-musculaire, intra-oculaire, intra-péritonéale ou intra-testiculaire. Avec la chèvre, il remarque toutefois quelques symptômes légers et fugaces.

Les saisons sont sans influence sur la réceptivité de même l'alimentation, le climat, l'altitude, la situation au pâturage ou à l'étable.

En Allemagne, l'espèce ovine, ainsi que nous venons de l'indiquer, a été incriminée comme jouant un rôle dans la conservation du virus (GOETZE [48] 1930) ; le même fait sera mis en évidence dans le présent travail et pourtant on ne constate aucun signe morbide chez les ovins, l'infection reste occulte. On n'a pas pu, jusqu'à présent, confirmer son existence par inoculation expérimentale d'un bovidé.

Certaines espèces de ruminants sauvages sont « réfractaires » dans les mêmes conditions que le mouton et jouent le même rôle que lui, du fait de leur infection occulte (porteurs de virus) : Chevreuil, cerf (GOETZE), *Connochaetes Gnu* (METTAM).

C) NATURE DU VIRUS. — Le Coryza fut tout d'abord considéré comme une maladie de nature typhoïde d'où son nom de « typhus sporadique non contagieux » (ANKER, 1832). Ses lésions sur les premières voies respiratoires le firent rapprocher de la Diphtérie (RÖLL, SAAKE, 1869 et ZÜRN). Puis on arrive à une époque où l'étude bactériologique de la maladie put être tentée et l'on fut amené à suivre beaucoup de fausses pistes, les microbes identifiés ne caractérisant que des infections secondaires. C'est ainsi que HINK et VAETH (1889) trouvent des *Streptocoques*, que LUCET rencontre, lui aussi, dans les exsudats du larynx et des bronches. NOCARD signale dans les fausses membranes des cavités nasales la présence d'une *Pasteurella*. LECLAINCHE considère qu'il s'agit d'une forme d'intoxication colibacillaire (1898). Elle fut considérée aussi comme une maladie du système nerveux. Aujourd'hui, nos connaissances, bénéficiant des résultats des travaux de METTAM (1923) et de GOETZE (1929) sont moins confuses. Elles permettent d'affirmer que le Coryza est une maladie infectieuse dont l'agent responsable se trouve, au moins à un certain moment, dans le sang des malades.

Jusqu'à maintenant cependant, quand il s'agit d'en déterminer la nature, nous restons dans le domaine des hypothèses.

Les efforts pour le mettre en évidence par une coloration ou un examen particulier n'ont pas été couronnés de succès. METTAM (36) étudiant la « Snotsiekte » a apporté quelques précisions à ce point de vue sans arriver à aucune conclusion : toutes les tentatives de culture ont échoué ; milieux ordinaires aérobies et anaérobies, milieu de Noguchi pour la culture des spirochètes, etc...

On en déduisit que l'on avait affaire à un virus filtrable, malheureusement tous les essais de filtration échouè-

rent. Le virus est donc *invisible, mais non filtrable* et se rapproche ainsi du virus de la peste bovine filtrable seulement dans certaines conditions particulières (exsudat péritonéal obtenu par la méthode de M. NICOLLE et Adil BEY (6). Même en réalisant ces conditions avec le virus de la Snotsiekte, on ne réussit pas. On peut supposer qu'il est à la limite de la visibilité et qu'il serait vu si l'on avait une coloration convenable. Il doit être plus gros que celui que la Péripleumonie bovine qui filtre sur la bougie Berkfeld alors que celle-ci reste imperméable à celui de la « Snotsiekte ».

Nous rappelons que l'on a cherché à rapprocher le virus du Coryza gangréneux de celui de la maladie de Borna, mais les résultats obtenus dans ce sens n'ont pas pu être confirmés de façon courante. Il y a eu de nombreux travaux que nous rappellerons dans la deuxième partie de cette étude comme préambule à nos essais de transmission expérimentale. Travaux de ERNST et HAHN DOBBERSTEIN et HENNERT, STOLOIKOF, GOETZE, ZWICK et WITTE.

Aujourd'hui, nous savons que le virus peut exister dans le sang, au moins par intermittence, au cours de l'évolution de la maladie. METTAM a même montré que dans du sang virulent, le virus est intra-érythrocytaire. Du sérum non filtré renfermant quelques globules rouges en suspension tue le sujet N° 4017 à la dose de 250 cc. Des hématies lavées sont virulentes.

GOETZE considère que le virus du « Coryza » n'est pas filtrable ; le sérum filtré ou le plasma centrifugé fortement n'ont pas contaminé 5 génisses auxquelles il les a inoculés. Reprenant l'idée que celui-ci serait voisin de celui de la « maladie de Borna », il tente de nouvelles expériences, mais il ne réussit ni à infecter le lapin, ni à mettre en évidence une vaccination croisée. Il lui paraît que le virus du « Coryza gangréneux » est analogue, sinon identique, à celui de la « Snotsiekte ».

D) RÉSISTANCE DU VIRUS. — Le sang qui représente le seul organique sur lequel on puisse faire porter un contrôle, perd assez rapidement sa virulence à la tem-

pérature ordinaire. Nous n'avons pas réussi à infecter avec du sang conservé 24 heures au frigorifique à $+5^{\circ}$ (un seul essai chez 476). Nous verrons toutefois qu'on dispose de plusieurs heures au moins pour exécuter les passages (voir page 76, notre essai N° 1, sujets N°s 479 et 485) où un délai de 6 heures s'est écoulé entre la récolte du sang et son inoculation.

METTAM remarque qu'il est rapidement détruit par la putréfaction et par le maintien à $+30^{\circ}$ pendant 7 jours. A $+5^{\circ}\text{c.}$, sa virulence est conservée pendant 14 jours. Le chauffage à $+70^{\circ}\text{c.}$ pendant 2 heures assure sa destruction, tandis que l'acide phénique à 5 % pendant ce même temps, est sans effet.

Chez les animaux convalescents, le virus disparaît du sang dès le début de la régression des symptômes.

E) MODE DE CONTAGION. — Il reste imprécis. Il est évident que dans les troupeaux où le Coryza est sporadique, les cas apparaissant à plusieurs mois d'intervalle, on est amené à invoquer un mode de conservation de ce virus plutôt qu'une très longue période d'incubation. Même lors d'enzootie, sans toutefois que l'on puisse exclure absolument la possibilité d'une contagion directe ou indirecte, les faits d'observation montrent que l'infection ne se généralise pas de proche en proche et ne semble pas sous la dépendance du contact d'un animal sain et d'un malade. Le « Coryza » n'est donc pas une maladie nécessairement due à la contagion médiate ou immédiate. C'est pourquoi longtemps on l'a décrit comme une maladie infectieuse non contagieuse. Tous les essais de transmission par *contact* avec un malade ont jusqu'ici échoué. Tout se passe comme si nous ignorions l'agent de transmission puisque nous savons, qu'à certains moments au moins de l'évolution morbide, *le sang est virulent*.

En Afrique du Sud, METTAM montre que les cas de « Snotsiekte » apparaissent quand les bovidés domestiques arrivent à vivre dans les mêmes pâturages qu'une race de bovidés sauvages : « *Connochaetes gnu* » dont il a eu la chance une fois de démontrer la virulence du

sang. Malgré l'existence de ce pouvoir infectant du sang, prouvée par inoculation expérimentale, le sujet sauvage peut ne présenter aucun signe morbide, le virus ne détermine chez lui qu'une « infection occulte ». Le transport du virus se ferait grâce à un vecteur encore inconnu que l'on suppose être un ectoparasite suceur de sang vivant sur la race sauvage précitée et passant à l'occasion sur les bovidés domestiques. Dans l'Afrique du Sud, le seul pou suceur de sang est une espèce de *Linognathus* (L. VITULI). Or, en recueillant ces parasites sur des animaux sauvages et en les plaçant successivement sur un bovidé malade, puis sur un bovidé sain, METTAM n'est pas arrivé à reproduire la « Snotsiekte » chez ce dernier. Les mêmes expériences faites avec des *Hématopinus* des races domestiques n'ont pas eu plus de succès.

Si l'on en juge par ce qui se passe dans les conditions naturelles de l'infection en Afrique du Sud, le parasite vecteur doit en principe rester cantonné sur son hôte et ne doit le quitter qu'au moment d'un contact. L'espèce de *Linognathus* incriminée par METTAM est parfaitement capable de jouer ce rôle, ayant une tendance naturelle à quitter son hôte à l'occasion d'une rencontre. Il ne s'agit pas de tiques, car avec elles, la maladie aurait une plus grande tendance à la diffusion.

Comme préambule à son étude, METTAM raconte de quelle manière la maladie est apparue dans la ferme où il a été appelé tout d'abord à l'étudier pour répondre à la demande de S.A. THEILER :

Avant la saison d'été 1919-1920, la maladie n'avait pas été vue depuis 15 ans dans cette région. On se rappelait en effet que très anciennement, durant l'été 1904-1905, quelques vaches de race sauvage (*C.gnu*), nourrissant leurs veaux moururent. Afin de ne pas laisser ceux-ci à l'abandon, des vaches de « race de Frise » furent utilisées pour les allaiter. Or, le fermier constate, que non seulement ces mères moururent à leur tour, mais que tout le reste du bétail qui s'était trouvé avec eux subit le même sort. La cause de cette enzootie ne pouvait faire de doute, le contact avec la race sauvage

était à incriminer. On prit donc toutes les précautions pour l'éviter, et en effet, la Snotsiekte disparut chez les bovidés domestiques.

Or, à la suite de la sécheresse prolongée de 1919-1920, on fut forcé de placer une vingtaine de vaches à pâturer avec 200 sujets sauvages dans un bon et très grand pâturage, qui renfermait encore une abondante provision d'eau. Un mois plus tard, la maladie apparut sous une forme grave et l'on demanda l'avis des Services Vétérinaires. C'est à ce moment que METTAM commence les expériences de laboratoire dont nous donnerons plus loin un résumé.

Ainsi, en Afrique du Sud, il se trouve établi que le virus se conserve de nombreuses années chez une race bovine sauvage sans même toujours provoquer chez elle des symptômes apparents.

Toutefois, METTAM ajoute que ces faits ne se produisent pas dans une autre partie de la ferme où le mélange des deux races a lieu, ils n'apparaissent que si le mélange est opérée dans certains champs où il y a eu des cas de Snotsiekte durant l'été 1904-1905 ; le contact avec la race sauvage n'a d'inconvénient que dans le pâturage où les animaux sont restés porteurs de virus.

En Allemagne, GOETZE, qui a mis en évidence que le mouton jouait un rôle dans presque tous les foyers où sévit le Coryza gangréneux, n'a pu déterminer comment se fait le transport des ovins aux bovins. Il suppose qu'il faut incriminer le rôle des ectoparasites, mais la démonstration directe n'a pu être faite. Jusqu'à présent, on n'a pas pu établir la virulence du sang des moutons par inoculation à un bovin, pas plus que celle de leurs parasites. Une semblable démonstration est d'ailleurs difficile dans des troupeaux importants puisque l'on n'observe aucun signe morbide. On ne sait rien sur la durée de cette infection inapparente et sa diffusion sur l'ensemble de l'effectif. Il y a là l'occasion d'un travail intéressant. D'autre part, on n'est pas encore arrivé à réaliser la contamination d'un bovin sain en lui apportant des ectoparasites d'un malade.

IMMUNISATION

Il ne semble pas que le Coryza confère une sérieuse immunité. HUTYRA et MAREK constatent qu'une première atteinte suivie de guérison ne protège pas contre une réinfection possible. D'ailleurs dans les conditions de la contagion naturelle, on constate des récidives après quelques mois (ORTE, 12; GOETZE, 20). Même après avoir observé chez un animal des symptômes typiques de Coryza dont il a guéri, on peut constater chez lui une récidive à brève échéance.

Sa guérison n'est pas très fréquente. METTAM n'a observé que deux cas sur 70 malades contaminés par infection expérimentale. Un de ces animaux, ayant eu une première atteinte le 17 juin 1920 (inoculation du 26 mai avec 85 cc. de sang), entre en convalescence le 1^{er} juillet, on décide de l'hyperimmuniser et, le 19 juillet, on lui donne, par voie veineuse, 2 litres de sang virulent. Le 16 août, nouvelle transfusion de 1.650 cc. Or, le 3 septembre, il récidive et meurt de Snotsiękte 6 jours plus tard.

Ce fut aussi le cas du bœuf N° 38 qui, après avoir reçu, le 22 avril 1920, 150 cc. de sang d'un C. gnu, montre le 5 mai une élévation thermique brutale jusqu'à 40°. (A ce moment, le sang était virulent — passage positif). Surveillé jusqu'au 7 juillet, il ne présente aucun trouble. L'infection restée occulte ne fut pas vaccinale. En effet, le 6 août, il reçoit une inoculation intraveineuse de 10 cc. de sang virulent et le 22 août, on note chez lui les premiers symptômes d'un Coryza brutal qui l'emporte en cinq jours.

Des résultats semblables furent obtenus avec d'autres bovins qui étaient guéris d'une première atteinte de Snotsiękte.

Ces faits ne sont pas de nature à laisser penser que le « Sérum des convalescents » possède une valeur préventive que l'on pourrait utiliser du point de vue thérapeutique.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle prend pour guide les données acquises sur l'étiologie du « *Coryza gangréneux* ». On doit avoir présent à l'esprit ce fait que la contagion directe est exceptionnelle si toutefois elle existe et qu'un animal, généralement d'espèce différente, conserve le virus alors que, probablement, ses ectoparasites le transportent. Les mesures de prophylaxie générale doivent viser non seulement le virus que l'animal malade peut disséminer autour de lui (supposant qu'il en est ainsi au moins dans les exsudats et sécrétions hémorragiques), mais aussi les animaux pouvant être atteints d'infection occulte et leurs ectoparasites que l'on suspecte être les vecteurs du virus.

Nous savons maintenant que, dans nos pays, toute prophylaxie doit comprendre la suppression du contact entre les bovins et les ovins, ils doivent avoir des locaux séparés, des passages réservés à l'une et l'autre espèce animale et des abreuvoirs indépendants. GOETZE a obtenu grâce à elle, en Allemagne, de bons résultats prophylactiques. Mais l'observation montre que tous les cas de *Coryza gangréneux* ne peuvent être considérés comme ayant pour point de départ un représentant de l'espèce ovine. Il devient nécessaire d'admettre que ce rôle de « porteur de virus » existe aussi chez d'autres animaux, sans en exclure l'espèce bovine. Déjà GOETZE a soupçonné celui du cerf et du chevreuil pour expliquer les cas survenus dans les pâturages. Il serait à souhaiter que l'on puisse disposer des moyens d'étude suffisants pour poursuivre les recherches dans cette partie très importante de l'étiologie.

TRAITEMENT

Il n'existe pas d'intervention spécifique. On ne dispose à l'heure actuelle ni d'un sérum, ni d'un vaccin. La médication symptomatique opposée à l'évolution du *Coryza gangréneux* ne peut que soutenir les moyens de défenses naturels de l'organisation ; elle est sans grand effet dans les formes aiguës.

PREMIERE PARTIE

Etude d'une enzootie de « Coryza gangréneux » des bovidés

I. — Conditions générales de son étude

Dans une première partie, nous allons exposer ce qui s'est passé dans la ferme de Vauluisant où nous avons suivi l'évolution du Coryza gangréneux au cours de quatre années consécutives.

Les notions historiques et épidémiologiques que nous avons rappelées dans le chapitre précédent ont fixé le caractère habituellement sporadique de cette infection. Toutefois, il n'est pas absolument exceptionnel de la voir revêtir un caractère malin, enzootique. Elle prend alors, sous l'influence de ce virus exalté, une importance économique considérable et, comme nous le verrons, se prête à une étude expérimentale pleine d'enseignements.

Nous avons jugé qu'il pouvait être intéressant de rapporter les observations faites dans une circonstance où nous avons été appelé à être le témoin d'une enzootie de cette nature. Celle-ci fut particulièrement grave et tenace : quatre années consécutives, le Coryza gangréneux a décimé le troupeau. Il a vaincu tous les efforts faits pour le reconstituer et, en fin de compte, a entraîné la suppression du cheptel bovin d'une ferme importante du Sénonais.

Dans une deuxième partie faisant suite à la description de ces faits épidémiologiques, nous avons ajouté les résultats d'une étude expérimentale de la maladie.

Enfin, nous terminons par une expérience précisant les conditions de conservation du virus d'une enzootie à l'autre. Nous montrerons, dans cette troisième partie, que la contamination des bovidés avait pour point de départ une infection occulte chez les ovins.

Nos constatations ont été faites dans le domaine de Vauluisant (Commune de Villeneuve-l'Archevêque, Yonne) qui représente, à tous les points de vue, le type très réussi de l'organisation agricole moderne. Son propriétaire, M. le Docteur A. JAVAL, a voulu y réaliser ses conceptions personnelles en matière d'exploitation du sol ⁽¹⁾. D'après lui, on doit considérer l'Agriculture comme une forme particulière de l'Industrie et par conséquent la faire bénéficier, sous réserve de certaines adaptations, des méthodes industrielles.

Les constructions de la ferme montrent encore, dans quelques parties, les vestiges d'une riche abbaye cistercienne détruite peu après la Révolution de 1789, mais elle est dotée d'aménagements tout récents. La visite de cette exploitation reste toujours du plus vif intérêt pour celui qui étudie la doctrine de l'Economie rurale.

La vacherie, qui nous intéresse particulièrement, est installée dans un vaste bâtiment restauré en 1912. Elle est très largement aérée et éclairée, elle comporte 30 places en deux rangées parallèles, les animaux étant placés dos à dos. Le sol et les murs sont revêtus de matériaux imperméables, le plafond est constitué par des entrevous en briques maintenus par des solives en fer. Les auges sont en ciment et l'eau est distribuée très largement aux bovidés aux heures fixées pour l'abreuvement, dans l'auge même servant à la distribution des aliments.

L'enlèvement des fumiers se fait dans des wagonnets circulant sur un rail posé dans le passage central. Les rations alimentaires sont apportées par le même moyen,

(1) Docteur JAVAL. « *Confessions d'un agriculteur* ». FAYARD, édit., Paris.

grâce à deux autres voies, devant chacune des rangées d'animaux.

Les purins et les eaux de lavage, recueillis dans les caniveaux, se dirigent, par des canalisations souterraines, jusqu'à une fosse située 60 mètres plus loin.

Dans une semblable vacherie, où tout ce qui est apparent est en fer ou en ciment, les règles d'une minutieuse propreté peuvent être satisfaites, les désinfections y sont faciles. On pouvait donc penser qu'il serait possible de se débarrasser sans difficulté d'une maladie infectieuse aiguë. Nous allons voir qu'il n'en fut rien : *Malgré toutes les mesures prises pour enrayer l'enzootie de « Coryza gangréneux » dont nous allons exposer l'évolution, celle-ci reparaît avec les mêmes caractères, quelques semaines après l'installation des bovins dans l'étable.*

Ce séjour est fort heureusement limité à la durée de la mauvaise saison car les conditions d'exploitation du domaine permettent d'entretenir en permanence les animaux au pâturage pendant le printemps, l'été et une partie de l'automne ; tant que dure le séjour au grand air, l'état sanitaire reste parfait ; si quelques cas de Coryza gangréneux s'observent au cours des premières semaines de cette vie en semi-liberté parmi des animaux qui viennent de quitter la ferme alors qu'ils sont déjà contaminés, ils se raréfient et disparaissent vite.

L'enzootie ne reprend, que de la fin d'octobre jusqu'au début d'avril, période pendant laquelle les bovins sont à nouveau cantonnés dans la vacherie ; les premiers cas apparaissent 6 à 8 semaines après le retour des prés.

Suivant les années, durant cette stabulation, nous avons vu succomber aux atteintes du Coryza gangréneux, le tiers et quelquefois la moitié de l'effectif de l'étable. Lorsque la mortalité était arrivée à atteindre cette proportion, M. le Docteur JAVAL estimant être suffisamment éclairé sur la marche de la maladie, n'a pas voulu laisser celle-ci poursuivre plus loin ses ravages. Pour limiter les pertes, nous verrons qu'il a fait sacrifier pour la boucherie, tous les sujets restés jusque-là indemnes.

On doit toutefois se demander quel taux elles auraient atteint si cette mesure n'avait pas été adoptée ?

Pour terminer l'exposé général de la situation, signalons que la vacherie est contiguë avec la bergerie et que le mur mitoyen est percé de trois larges baies dont toutefois les portes sont tenues fermées en permanence (ce sont des portes de secours). Bien que les voies où circulent les wagonnets se poursuivent de la vacherie dans la bergerie, *elles ne sont pas utilisées pour passer d'un local à l'autre et par conséquent ne servent pas pour le transport des fumiers des ovins.*

II. — Observations épidémiologiques

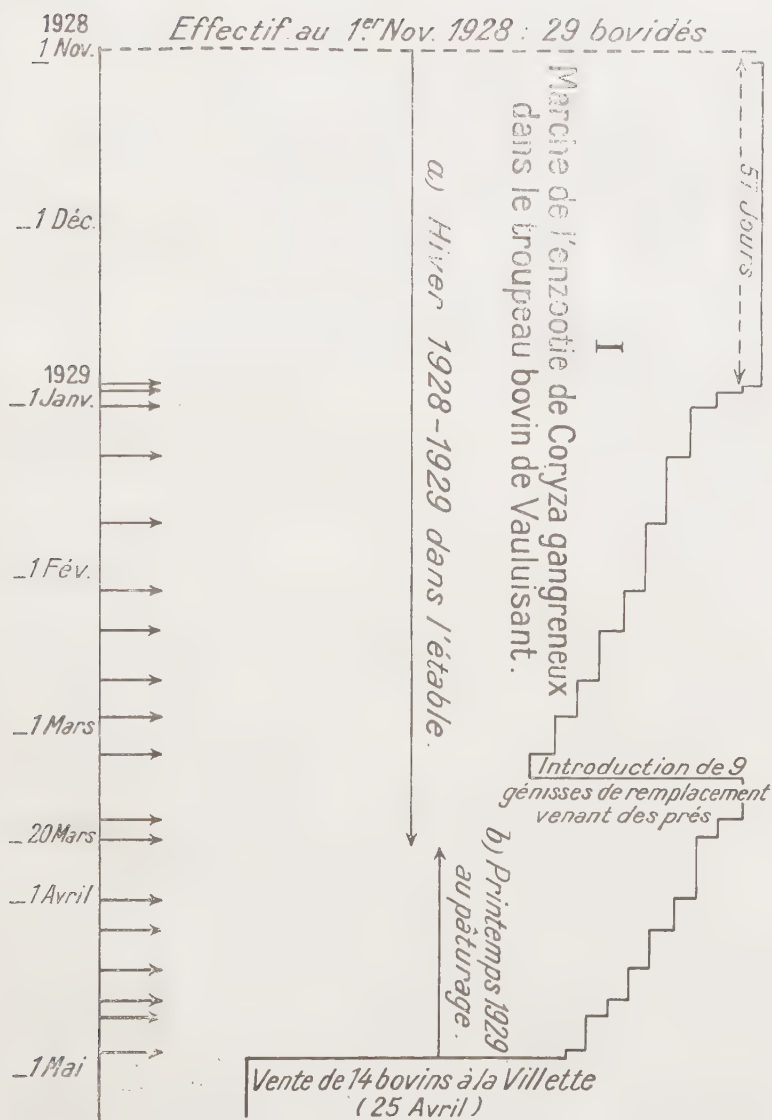
Pour permettre d'utiles comparaisons, nous les divisons en quatre parties chacune correspondant à une des quatre périodes d'automne et d'hiver durant lesquelles le « Coryza gangréneux » s'est manifesté.

1^{re} PÉRIODE : AUTOMNE-HIVER 1928-1929

L'état sanitaire du troupeau était resté excellent pendant l'été et, comme cela a lieu tous les ans, ce fut vers le 1^{er} novembre que l'on rassembla les bovins qui pouvaient être logés dans l'étable.

L'enzootie de « Coryza gangréneux » débute en décembre 1928. Les circonstances ont été telles que son diagnostic exact resta méconnu pendant longtemps, la mortalité sévère observée étant tout d'abord attribuée au « Charbon Bactérien » qui avait sévi les années précédentes, puis à une intoxication.

En décembre 1928, l'effectif total du troupeau bovin de Vauluisant est de 45 sujets : 29 sont hébergés dans l'étable de la ferme dont nous avons décrit l'installation moderne, alors que les seize autres, faute de place, restent dans les prés. Toutefois, parmi ces derniers, 9 sont rentrés plus tard dans la vacherie et, cela, petit à petit,



pour combler les vides laissés par les animaux ayant succombé aux suites de l'infection que nous étudions.

Le premier cas s'y observe le 27 décembre 1928 : En présence de la mort rapide d'un sujet, qui succombe après avoir présenté des symptômes généraux graves accompagnés d'une forte hyperthermie, un de nos confrères appelé par M. le Docteur JAVAL porte le diagnostic de *Charbon bactéridien*, sans toutefois chercher à en obtenir la confirmation bactériologique. Il procède aussitôt à la vaccination de l'ensemble de l'effectif par les deux inoculations sous-cutanées à 10 jours d'intervalle, qui étaient classiques à cette époque (1). Malgré cette immunisation, le même tableau symptomatologique se répète sur une série de malades. Tous meurent dans les mêmes conditions, les signes morbides se déroulant en 4 ou 5 jours. Afin d'éviter des répétitions fastidieuses, nous avons représenté sous forme d'un graphique la marche de la morbidité qui, durant cette période, coïncide avec la mortalité, puisque *dans tous les cas, la terminaison est fatale*.

Constatant ces faits, le vétérinaire va jusqu'à incriminer la valeur immunisante du vaccin délivré par l'Institut Pasteur et recommence la vaccination. Or, pendant le courant de janvier et de février 1929, des contrôles bactériologiques effectués tant à l'Institut Pasteur que par nos soins au Laboratoire National de Recherches d'Alfort permettent d'éliminer en toute certitude le rôle de la « Bactéridie charbonneuse ». Le diagnostic clinique initial s'est donc trouvé en défaut, il ne s'agit pas de « charbon bactéridien » et rien n'autorise à mettre en cause la vaccination.

A la fin de février, alors que 8 animaux sont morts, nous recevons la visite de M. le Docteur Javal. C'est à partir de ce moment que nous avons toute facilité pour étudier la maladie et essayer de porter un diagnostic.

Malheureusement, à cette date, nous ne pouvons disposer de temps pour aller voir sur place des malades et nous devons nous contenter des renseignements fournis par notre confrère et le propriétaire des animaux.

Il résulte des faits rapportés que nous sommes en présence d'une maladie atteignant presque régulièrement, chaque semaine, un animal nouveau et entraînant chaque fois

(1) Aujourd'hui nous savons qu'il est indiqué d'opérer par voie intradermique, qui donne une immunité plus rapide.

sa mort. Elle débute toujours par des symptômes généraux graves, coïncidant avec une très forte hyperthermie jusqu'à 41°, puis, après un ou deux jours de période d'état, durant laquelle le malade reste couché, sans aucun appétit, la diarrhée apparaît généralement, suivie dans les 24 heures, de l'issue fatale.

Les désordres intestinaux presque constants nous conduisent à étudier l'alimentation; nous apprenons alors que la ration d'hiver est presque exclusivement constituée par de la luzerne ensilée mal réussie. Les échantillons qui nous sont apportés ont une odeur butyrique extrêmement accentuée, de telle sorte que nous formulons cette hypothèse que les accidents observés sont dus à une *intoxication alimentaire*.

Pour vérifier cette façon de voir et contrôler la nocivité du fourrage ensilé qui a subi cette fermentation anormale, un wagon de celui-ci est transporté à Alfort, au Laboratoire National de Recherches; nous le destinons à composer presque exclusivement la ration alimentaire de 10 bovins servant à l'étude de la fièvre aphteuse; ainsi doit se révéler, si elle existe, la toxicité de cet aliment.

Pendant que dure cette expérience, et alors qu'on ignore encore son résultat, M. le Docteur JAVAL, sur nos conseils, décide d'abandonner la vacherie et de faire transporter tous les animaux dans les prés. L'opération s'effectue le 20 mars 1929 et, comme à cette époque de l'année, l'herbe ne peut encore assurer leur nourriture, on distribue chaque jour, matin et soir, une ration complémentaire de foin sec.

A ce moment, sur 38 bovins qui ont vécu dans l'étable (1) 12 sont morts.

Contrairement à nos prévisions, ce changement dans les conditions d'entretien ne devait nullement enrayer la mortalité. Malgré l'abandon de l'étable et de la ration d'ensilage, tout se passe comme si rien n'avait été modifié : du 20 mars au 25 avril 1929, six nouveaux cas mortels sont observés, 11 jours, 17, 23, 29, 32 et 38 jours après l'abandon de la vacherie.

Au même moment, l'expérience d'alimentation intensive

(1) Nous ne pouvons faire entrer dans notre bilan les sept sujets qui, faute de place dans la ferme, n'ont jamais quitté les prés pendant tout l'hiver, et qu'au début de notre exposé, nous avons compté comme faisant partie de l'effectif total des troupeaux de Vauluisant.

avec le fourrage ensilé était poursuivie au Laboratoire National de Recherches, sans que l'on puisse observer le moindre effet nocif.

En présence de ces faits, il fallut abandonner l'hypothèse d'une intoxication par cet aliment qui composait presque exclusivement la ration d'hiver des bovins de Vauluisant au moment de l'apparition des premiers cas.

D'ailleurs, un autre contrôle sera fait à la fin de l'automne et confirmera cette conclusion : Trois veaux seront nourris avec le même ensilage, tandis que deux veaux témoins entretenus à leur contact recevront du foin, de la paille et de la betterave.

Cette dernière expérience montre encore que, malgré sa mauvaise fermentation, la luzerne du silo peut être consommée sans produire aucun des troubles que nous observons.

Ajoutons que nos contrôles bactériologiques restent toujours négatifs et n'autorisent aucune conclusion.

En l'absence de diagnostic, M. le Docteur JAVAL juge prudent de vendre, pour la boucherie, tout animal en état convenable : Le 25 avril, 14 bêtes partent à l'abattoir de la Villette.

Si nous reprenons tout ce qui s'est passé durant ces six derniers mois (1^{er} novembre 1928-25 avril 1929) dans le troupeau nous pouvons évaluer les pertes subies :

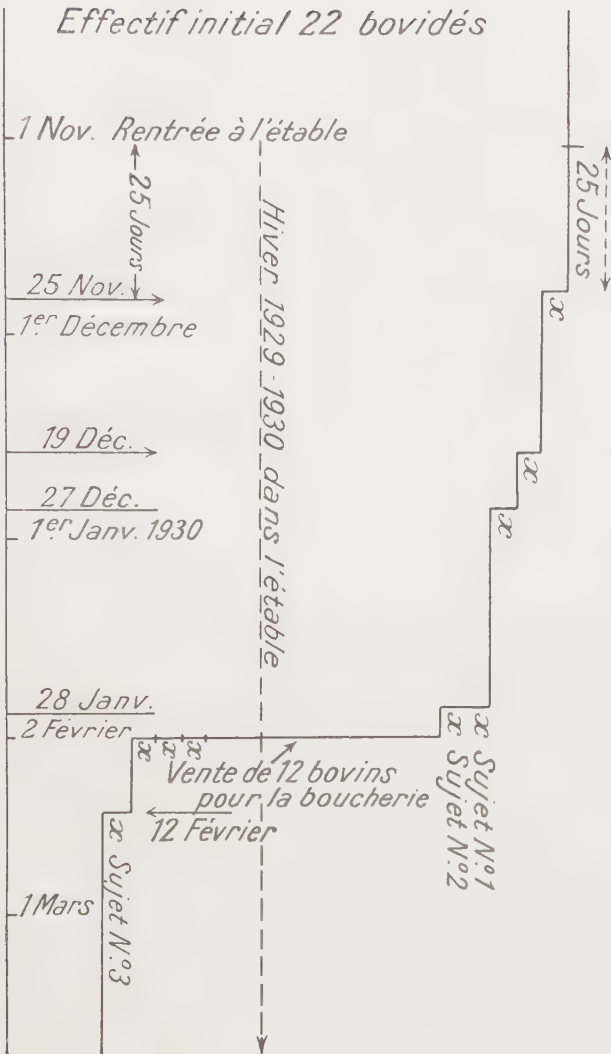
Au total depuis novembre 1928, 38 bovins ont été entretenus dans l'étable et par conséquent soumis à la contamination.

Durant 5 mois de séjour dans la ferme et 1 mois au pâturage, 18 d'entre eux sont tombés malades et sont morts.

La morbidité et la mortalité ont donc atteint près de *la moitié* de l'effectif. Ce taux aurait peut-être été dépassé si la période d'observation du troupeau avait été plus longue, c'est-à-dire si les 14 animaux qui ont été vendus pour la boucherie avaient été conservés et surtout s'ils avaient été maintenus dans la vacherie au lieu d'être mis au pâturage.

II

Marche de l'enzootie de *Coryza gangreneux* dans le troupeau de Vauluisant



Au 1^{er} mai, l'effectif bovin de Vauluisant se compose seulement de 13 individus entretenus en deux lots séparés dans les prés et ayant les origines suivantes :

6 jeunes sujets ayant été hébergés dans l'étable, et par conséquent ayant pu être contaminés, mais qui ne pouvaient être sacrifiés pour la consommation.

7 génisses qui n'ont jamais quitté les prés et ont toujours été soustraites à l'infection possible parce que toujours isolées du groupe précédent.

Dans le courant du mois de mai, deux vaches laitières amouillantes et un taureau sont achetés. D'autre part, les vélages augmentent l'effectif de 8 unités.

Au 1^{er} juin, il y a dans les prés de Vauluisant 24 animaux de l'espèce bovine.

Le 3 juin, une génisse du lot présumé contaminé meurt sans qu'aucun diagnostic soit recherché; une autre est vendue.

Pendant tout l'été et le début de l'automne, soit pendant 5 mois de séjour au pâturage, il n'y a rien eu à signaler parmi les 22 sujets qui restent.

2^e PÉRIODE : AUTOMNE-HIVER 1929-1930

L'enzootie de la précédente période, suivie d'une accalmie durant tout l'été, est considérée comme complètement terminée quand, le 1^{er} novembre 1929, on décide de rassembler dans la vacherie les différents lots de bovins qui sont dispersés dans les prés.

Bien entendu, de sérieuses mesures de désinfection ont été appliquées, le local a été soigneusement nettoyé, les murs ont été pulvérisés avec une solution de crésols, et le sol largement arrosé avec ce même antiseptique. Pour terminer, le plafond, les murs et le sol ont été passés au lait de chaux. Etant donné le mode de construction de l'étable, l'exécution de ces travaux est aussi facile que possible et doit donner des résultats parfaits.

L'introduction de 22 bovidés d'âges variables qui représentent à cette époque, le troupeau de Vauluisant ne

donne lieu à aucune observation jusqu'au 25 novembre 1929.

Ce jour-là, *soit après 25 jours de présence dans le local remis à neuf* on constate un premier cas mortel. Il n'est pas étudié parce que l'on croit avoir affaire à un cas d'intoxication chez une génisse toute jeune.

Or, le 15 décembre, une autre vache, adulte celle-là, tombe malade. Le même cortège de symptômes se déroule comme l'année dernière et l'animal succombe le 19 décembre. Prévenu aussitôt par M. le Docteur JAVAL, nous décidons d'aller le lendemain en faire l'autopsie.

Le cadavre présente les signes ordinaires d'une congestion diffuse, cet état septicémique ne s'accompagne d'aucune lésion viscérale; le seul signe qui attire l'attention est un jetage bilatéral important qui souille les naseaux et coïncide avec la présence d'un exsudat abondant recouvrant toute la surface de la muqueuse des premières voies respiratoires. En poursuivant l'examen, on observe une violente congestion des cornets et des volutes ethmoïdales. Le poumon est simplement congestionné au même degré que les autres viscères.

Divers prélèvements effectués sont, au Laboratoire, l'objet d'une étude bactériologique. Tous les ensemencements restent stériles.

Nous ne tirons aucune conclusion de ces premières constatations, mais bientôt, après avoir vu deux malades, nous aurons la possibilité de poser le diagnostic de cette enzootie.

Le 27 décembre, une troisième vache meurt sans que nous puissions l'examiner.

Le 27 janvier 1930, le Docteur JAVAL nous prévient que l'on vient de lui signaler deux vaches nouvellement atteintes.

Le 28 janvier, nous sommes à Vauluisant où nous pouvons examiner minutieusement une vache de 4 ans et une génisse de 8 mois (sujets n° I et n° II, qui serviront de point de départ à la première série d'essais expérimentaux).

L'une et l'autre présentent les mêmes symptômes. Elles

restent couchées, immobiles, indifférentes à tout ce qui se passe autour d'elles ; la respiration légèrement accélérée est sifflante, parfois plaintive, un jetage abondant muco-purulent souille les naseaux, les larmes s'écoulent en permanence sur le chanfrein, formant un sillon parmi les poils agglutinés, un amas de muco-pus existe, à la commissure inférieure des paupières. L'anorexie est totale, le pouls rapide. La température rectale atteint 41°2 chez la vache, 41°5 chez la génisse. Il n'est signalé, à ce moment, aucun trouble du tube digestif, les excréments sont seulement un peu ramollis.

En vue de nos contrôles au Laboratoire, nous recueillons 500 cc. de sang à la jugulaire de chaque malade et nous le défibrinons aussitôt par agitation avec des billes de verre, il sera inoculé à 2 bovins, le jour-même, dès notre retour à Alfort. (V. p. 76).

Après ce prélèvement, la vache est abattue et autopsiée. Dans leur ensemble, les constatations sont les mêmes que lors de notre visite précédente du 20 décembre : aucune localisation viscérale très accusée, on note seulement l'existence d'une entérite diffuse : le canal intestinal est rempli de matières diarrhéiques dans toute son étendue ; les muqueuses vaginale et vésicale sont seulement congestionnées :

Les seules lésions appréciables s'observent au niveau des premières voies respiratoires : il n'y a rigoureusement rien à signaler au poumon en dehors d'une légère congestion.

La pituitaire est violemment congestionnée, les capillaires gorgées de sang forment un réseau très apparent si on débarrasse cette muqueuse du muco-pus qui la recouvre. Celui-ci, extrêmement abondant au niveau des volutes ethmoïdales, lui donne des reflets grisâtres qui attirent l'attention sur la réaction congestive, particulièrement intense à ce niveau. Dans un travail sur une complication de méningite, MELINE insiste sur cette localisation (13). Les sinus frontaux sont remplis d'exsudats purulents.

La génisse sacrifiée à son tour après la fin de cette autopsie présentait des lésions entièrement comparables. Celles des cavités nasales nous apparaissaient être en étroit rapport avec la maladie que nous nous proposons d'étudier et de déterminer (comme dans les deux cas précédents, il n'y a aucune localisation pulmonaire). Chez ce jeune sujet, elles sont encore plus accentuées que sur son congénère adulte, sans toutefois que nous constations l'existence d'une sinusite frontale purulente : chez lui, l'entérite s'accompagne d'une invagination

de la pointe du cœcum, les deux parois intestinales étant intimement soudées par l'exsudat sur une longueur d'au moins vingt centimètres.

En résumé, après les observations clinique et nécropsiques que nous venions de faire sur ces deux sujets, nous possédions un ensemble de faits qui étaient en concordance avec ce que nous avions vu lors de notre visite du 20 décembre : *Ils nous permettaient de conclure à l'existence du Coryza gangréneux*, ce diagnostic étant parfaitement en accord avec l'opinion de notre confrère M. G. qui avait bien voulu nous apporter son aimable assistance.

Etant donné la marche de l'enzootie l'année dernière, nous devons nous attendre à la voir sévir encore sous une forme aussi maligne. Déjà les 5 cas observés depuis le 1^{er} novembre ne peuvent laisser de doute à ce sujet : 3 ont été suivis de mort, les 2 autres auraient eu probablement la même terminaison si l'abatage des malades n'avait pas été décidé pour permettre une autopsie complète dans de bonnes conditions.

Comme il n'existe aucun moyen spécifique pour soustraire le troupeau aux risques d'une contagion que nous savons sévère, M. le Docteur JAVAL décide de limiter les pertes à prévoir en envoyant à la boucherie tous les animaux en état convenable, il ne restera dans la vacherie que les sujets trop jeunes pour pouvoir être utilisés.

Le 2 février 1930, 12 bovins (11 vaches et un taureau) qui, à ce moment paraissent en excellente santé, partent pour la Villette. Toutefois, nous apprenons, quelques jours plus tard, que 2 vaches étaient mortes en cours de route et que le taureau avait succombé dans les écuries de l'abattoir. Aucun de ces 3 animaux n'avait été vu malade, mais il faut faire remarquer que leur surveillance était à peu près inexistante et que nous devons logiquement penser qu'ils sont morts de « Coryza gangréneux ». Nous sommes d'autant plus autorisé à conclure ainsi, que nous savons qu'il existe des formes de cette maladie qui évoluent dans l'espace d'une seule

journée. Nos tentatives d'infection expérimentale, qui seront rapportées dans la deuxième partie de ce travail, en montreront un exemple. (Voir p. 79, le N° 485).

Après ce départ, il ne reste plus à Vauluisant que 5 jeunes bovins de moins d'un an auxquels on ne peut donner de destination intéressante, ils seront gardés dans la vacherie à titre de témoins et serviront à faire un nouvel essai pour démontrer què, si le fourrage du silo a subi une mauvaise fermentation, il n'est cependant pas nocif. D'ailleurs 3 d'entre eux mangent de l'ensilage depuis leur entrée dans l'étable sans en être incommodés; les 2 autres resteront au régime ordinaire : betteraves hachées non fermentées et paille.

Le 12 février, une génisse du premier groupe est reconnue malade, elle a un jetage bilatéral assez abondant, un léger larmolement, une forte hyperthermie et de la diarrhée. Elle est aussitôt conduite en camionnette au Laboratoire de Recherches. Le diagnostic de « *Coryza gangréneux* » est confirmé et elle servira à des expériences de transmission expérimentale (sujet N° III).

Les 2 autres jeunes bovins du même groupe continueront, plusieurs semaines encore, à consommer leur nourriture presque exclusivement composée de luzerne ensilée sans subir aucune altération de leur santé; ils seront seulement en moins bon état d'entretien que les témoins.

Durant l'été 1930, rien à signaler, les 4 petits animaux qui viennent de servir pour l'expérience d'alimentation sont mis au pâturage.

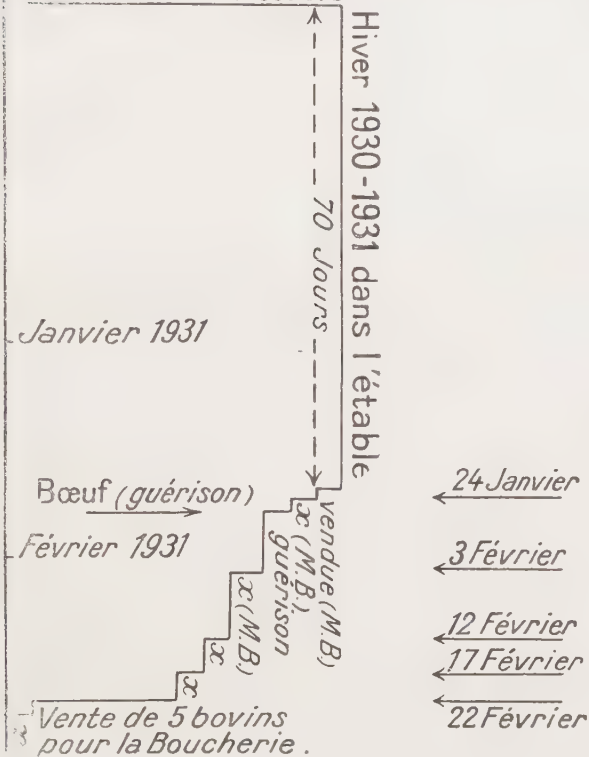
Au cours de cette période estivale des bovins sont, soit achetés, soit pris en pension. L'effectif du troupeau dans les prés atteint alors 12 têtes dont 4 appartenant à M.B.

3° PÉRIODE : HIVER 1930-1931

Ce sont ces 12 animaux qui, le 15 novembre 1930, sont rentrés dans l'étable soigneusement nettoyée et désinfectée par pulvérisation antiseptique. Parmi eux 4 vaches

Effectif initial : 12 animaux

Revue Rentrée à l'étable



III

Marche de l'enzootie de *Coryza gangreneux*
dans le troupeau de Vauluisant

appartiennent à M. B. qui les a placées en pension chez le Docteur JAVAL.

Le 24 janvier, soit après 70 jours de présence du troupeau dans la vacherie, le premier cas de « *Coryza gangréneux* » apparaît sur une vache appartenant à M. B..., elle succombe deux jours plus tard.

Ce même propriétaire, dès le diagnostic posé, prend aussitôt ses dispositions pour faire sacrifier pour la boucherie, une des trois vaches qui restent, car elle est seule dans un état convenable pour cette destination. Du fait de cette décision, sa valeur sera sauvée, alors que, comme nous le verrons, les deux autres mourront de « *Coryza* ».

Le 25 janvier, un jeune bœuf n° 7 du Docteur Javal tombe malade, présente des symptômes de la maladie et, *contrairement à ce qui s'est passé jusqu'ici, il guérit.*

Ce cas de guérison est unique, au cours de nos 4 années d'observation, et cet animal conservé pendant 2 ans au Laboratoire National de Recherches en cohabitation avec une série de 6 bovins d'expérience ne s'est pas révélé « porteur de germes ».

L'enzootie continue ensuite comme les précédentes années : Jusqu'au 21 février 1931, 3 sujets nouveaux meurent : un appartenant à M. B..., les deux autres propriété du Docteur JAVAL, qui furent, dès les premiers symptômes, envoyés à notre laboratoire pour étude, l'un le 12 février (sujet n° IV), l'autre le 17 février (sujet n° V).

A partir de ce moment, le *Coryza gangréneux* a causé suffisamment de pertes pour que la persistance du virus dans l'étable et la conservation de son caractère malin soient démontrées. M. le Docteur JAVAL décide de vendre les 5 animaux qui lui restent à la Villette. Ils partent le 22 février 1931, tandis que l'on constate un cinquième cas de maladie (qui sera lui aussi suivi de mort) chez le dernier animal de M. B.

Le jeune bœuf N° 7 qui, atteint le 25 janvier, a guéri, reste donc seul à Vauluisant.

Il nous a paru intéressant de voir s'il ne serait pas resté porteur de germes. Il est alors conduit au Laboratoire national de Recherches où l'on se propose de le

tenir en contact avec des bovins indemnes (sujet N° 7). Disons tout de suite que cette expérience est restée négative, Aucun des 6 congénères, auprès desquels le jeune bœuf supect d'être « porteur de virus », a vécu successivement pendant au moins deux mois, depuis son arrivée jusqu'au 15 juin 1933, n'a été contaminé. Une vache (N° 567) est même restée à son contact une partie de l'année 1932 et les cinq premiers mois de 1933, sans présenter aucun symptôme suspect pendant la longue période d'observation qui se termina le 26 janvier 1934. A ce moment où elle est infectée expérimentalement, elle se révèle parfaitement sensible puisqu'elle succombe le 28 février 1934 à cette inoculation de 400 cc. de sang virulent. (V. p. 96).

Depuis le 22 février jusqu'à la fin de l'année 1931, M. le Docteur JAVAL n'aura plus de bovidés lui appartenant dans le domaine de Vauluisant, il loue ses prés à partir du 1^{er} avril et il décide de ne plus rien introduire dans l'étable avant de l'avoir à nouveau nettoyée et désinfectée.

Ces opérations ont été faites avec un soin tout particulier :

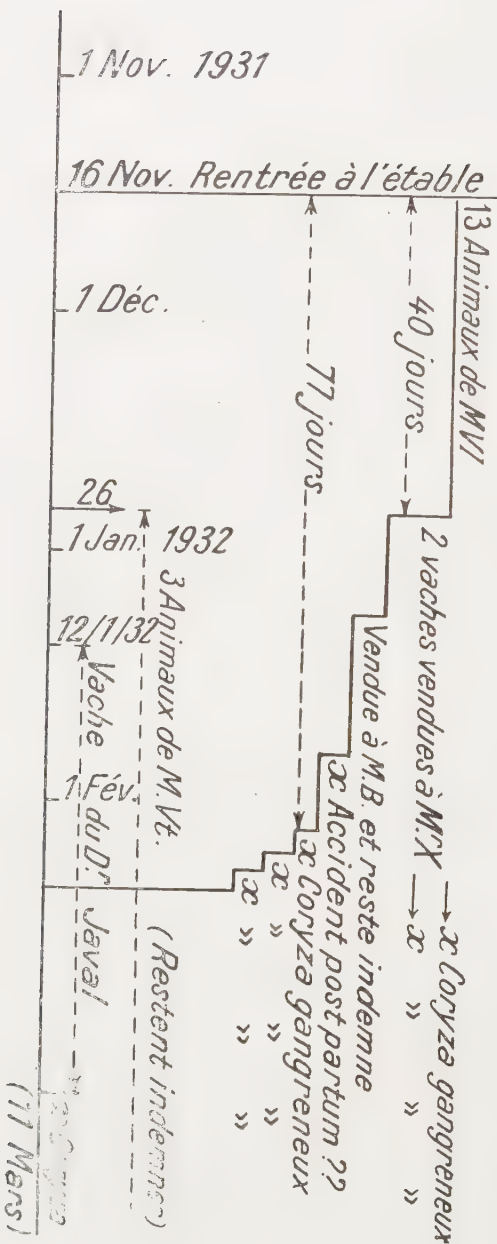
Après décapage du sol et des parois des murs à l'eau chaude additionnée de Carbonate de Soude, on pulvérise, à plusieurs reprises, une solution d'hypochlorite de chaux.

Deux mois après, on complète par une *sulfuration* dans le but de détruire les parasites qui, simple hypothèse, pourraient intervenir dans la conservation du virus et son inoculation aux bovins. Cette opération est également pratiquée dans le grenier au-dessus de la vacherie, qui contient du blé envahi par les charançons et dans le silo à fourrages qui est dans le voisinage.

Cette sulfuration n'a pas été une simple fumigation obtenue par la combustion du Soufre dans les différents locaux, mais une véritable saturation par le gaz sulfureux, conduite avec méthode, par une Société spécialisée pour l'exécution de telles opérations et, par conséquent, pourvue du matériel nécessaire.

IV

Marche de l'enzootie de *Coryza gangreneux*
dans le troupeau de Vauluisant
Hiver 1931-1932.



Les prés du domaine de Vauluisant sont, après la fauchaison de juin, loués pendant tout l'été et l'automne à un marchand de bestiaux, M. Vl..., qui les utilise pour l'engraissement. Il y entretient en permanence une moyenne de 40 bovins, qui lui sont nécessaires pour l'exercice de son commerce. *A aucun moment, durant la vie des animaux aux pâturages, il n'est signalé de maladie suspecte. Il y eut beaucoup de ventes à des particuliers, aucun d'eux n'a eu à déplorer chez lui l'apparition du « Coryza gangréneux ».*

4° PÉRIODE : HIVER 1931-1932

La nourriture dans les prés devenant rare à l'entrée de l'hiver, M. Vl... ayant encore à ce moment 13 vaches ou génisses à nourrir, demande l'autorisation de les rentrer à l'étable qui, depuis la désinfection suivie de sulfuration, est toujours restée inoccupée.

La permission est accordée et les animaux y sont installés le 16 novembre 1931, ce qui permet à M. Vl... de continuer son commerce. C'est ainsi que le 26 décembre, après 40 jours d'occupation de l'étable, il vend 2 vaches à un même propriétaire ; comme nous le verrons plus loin, ces 2 vaches étaient déjà contaminées.

Le 8 janvier, une autre vache est vendue. Rien n'a été signalé à son égard. Toutefois, il est difficile de juger son cas car M. Vl..., à diverses reprises, a enlevé et ramené du bétail dans l'étable de telle sorte qu'il est impossible pour ce sujet de dire combien de temps il y a séjourné.

A partir du 9 janvier, l'effectif bovin de la vacherie se trouve réduit à 10 unités à la suite des ventes de M. Vl... :

Fin janvier, une vache, d'ailleurs en très mauvais état, avorte ; elle meurt sans que le vétérinaire soit appelé. M. Vl... considère qu'elle a été victime d'une infection post partum (?). Il s'agissait probablement de « Coryza gangréneux ».

Le 5 février 1932, il constate le premier cas typique, se

manifestant toujours avec les mêmes symptômes et ayant la même terminaison fatale. Le sujet qui est atteint était dans la vacherie depuis 77 jours.

M. Vl... retire alors de Vauluisant les 8 vaches qui lui restent et les conduit chez lui. Cette mesure ne le met pas à l'abri des conséquences de la contamination qui est, à ce moment, réalisée : le 9 février, une de celles-ci meurt de Coryza à marche suraiguë, le surlendemain, 11 février, une autre est atteinte à son tour.

C'est ensuite les 16 et 19 février que l'on signale à M. Vl... l'apparition du Coryza chez les deux vaches qu'il a vendues le 26 décembre 1931.

**

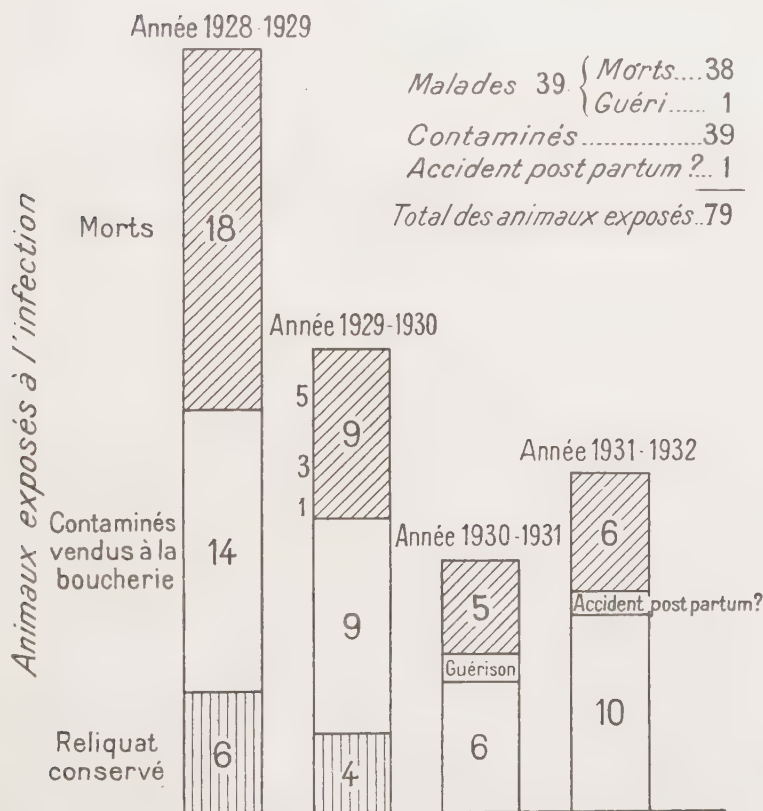
L'enzootie récidive donc pour la quatrième fois, après un certain temps de séjour des bovins dans l'étable, elle conserve toujours son caractère grave.

En présence de ces faits, M. Vl... embarque immédiatement pour l'abattoir de la Villette les six sujets indemnes qui lui restent. Aucun incident n'est signalé avant l'abattage.

En résumé, en l'espace de deux semaines, M. Vl... perd 5 vaches victimes du « Coryza » sur un effectif de 13. Mais, comme dans les précédentes enzooties de Vauluisant, on peut se demander quel aurait été le chiffre atteint par la mortalité s'il n'y avait pas eu vente à la boucherie dès que l'allure enzootique de la maladie ne pouvait être mise en doute.

Nous devons aussi signaler qu'un autre propriétaire, M. Vt... demande lui aussi à abriter dans l'étable de Vauluisant les 3 bovins dont il était propriétaire. Ils y sont conduits le 26 décembre 1931 et sont mis à côté de ceux de M. Vl...; dès le premier cas de Coryza constaté le 6 février, ils sont retirés. Malgré 43 jours de présence dans ce milieu contaminé, aucun signe suspect n'est observé chez eux, en effet deux d'entre eux, après avoir été placés en pension chez d'autres cultivateurs, sont vendus normalement pour la boucherie, le 20 avril 1932, le troisième est encore en bonne santé le 28 avril 1932.

Bilan des enzooties successives
de *Coryza gangreneux*
dans le troupeau de Vauluisant
Déc. 1928 à Mars 1932



M. le Docteur JAVAL introduit également une vache en fin de gestation aux côtés des animaux de MM. Vl... et Vt...

Elle y arrive le 12 janvier. Malgré l'enzootie commencée depuis le 6 février, elle est, à titre d'expérience, laissée volontairement dans l'étable où elle vèle normalement le 1^{er} mars. Aussitôt remise elle est conduite dans un pré. Or ce sujet témoin, resté 47 jours dans le local où la maladie évolue, tombe malade le 7 mars avec les symptômes du « Coryza gangréneux » et meurt le 11 mars 1932.

Nos observations s'arrêtent à ce moment. Aucun bovin n'est plus introduit à Vauluisant jusqu'au 15 juin 1933, date où commence une nouvelle série d'expériences sur les conditions qui, dans cette ferme, permettent les contaminations et favorisent ces enzooties si graves.

III. — Vue d'ensemble sur les quatre enzooties consécutives de Coryza gangréneux observées à Vauluisant

Nous avons pensé, qu'ayant eu la bonne fortune de pouvoir faire porter nos observations pendant quatre années consécutives (novembre 1928 à mars 1932) sur le troupeau bovin de ce domaine, nous étions à même de faire l'exposé d'une situation qui méritait d'être signalée. Non seulement elle montre le « Coryza gangréneux » sous une forme enzootique et grave, un peu exceptionnelle ; mais elle établit la persistance du virus dans le milieu, malgré la disparition de tout l'effectif bovin contaminé et la désinfection minutieuse de l'étable.

Cette dernière constatation est très intéressante car elle montre qu'il faut chercher à résoudre le problème du

mode de conservation du virus et ainsi on est amené à suspecter le rôle d'une autre espèce animale. Mais elle est surtout fort grave du point de vue économique, puisqu'en raison de notre ignorance sur ce chapitre de l'étiologie du *Coryza gangréneux*, elle conduit inévitablement à prendre la décision de supprimer les bovidés de la ferme de Vauluisant.

Pour qu'on puisse facilement et rapidement se rendre compte de la situation, nous avons, au cours des quatre chapitres qui divisent notre exposé, accompagné celui-ci de schéma représentant sous forme graphique la diminution progressive du troupeau décimé par l'enzootie.

Un graphique d'ensemble s'inspirant des mêmes directives résume, durant ces quatre années d'observation, la marche des événements pendant le séjour à l'étable.

Pour terminer, nous allons, dans un résumé général, portant sur ces quatre périodes, rappeler les constatations essentielles que nous avons faites en ce qui regarde l'étiologie du « *Coryza gangréneux* » et son importance économique.

A. — Conditions d'apparition des enzooties.

La maladie ne débute qu'à l'étable. Indiscutablement, c'est pendant le séjour des bovins dans les locaux de la ferme qui leur sont affectés que la contamination se produit. Les cas peuvent continuer à être observés au pâturage, mais ils évoluent *exclusivement* sur des animaux qui ont été contaminés pendant la stabulation d'hiver. *Jamais nous n'avons vu l'enzootie de Coryza gangréneux apparaître d'emblée dans les prés sur des animaux n'ayant pas pénétré dans la vacherie.* C'est ainsi que les événements de la première période (1928-1929) montrent que, si la maladie que nous étudions a affecté encore quelques sujets après la mise au pâturage, elle n'a pas tardé disparaître à tel point qu'au mois d'octobre suivant on pouvait penser que la situation sanitaire des six bovins, qui auraient pu être contaminés, était absolument normale. Comme autre confirmation de ce fait, nous

devons noter l'absence de cas durant les étés 1929-1930-1931, *sur des animaux achetés* alors que le Coryza va les atteindre quelques semaines après leur rentrée à l'étable et prouver ainsi leur sensibilité.

Toutes les observations que nous avons faites s'accordent avec cette manière de voir : *A Vauluisant, le séjour dans l'étable joue un rôle indiscutable dans la genèse des enzooties dont nous avons été le témoin*. C'est ainsi que nous estimons qu'il n'y a pas à s'arrêter à l'influence apparente des saisons, la coïncidence des accidents avec l'automne et l'hiver tient, uniquement, à ce que les animaux ne sont entretenus à l'étable que durant cette partie de l'année. De plus, dans chacune des périodes où nous avons étudié la marche du Coryza gangréneux, nous avons eu la sensation que, faute de pouvoir sortir le troupeau du pâturage, la mortalité n'a été arrêtée que par la venté à la boucherie du reste de l'effectif.

Cette sévère contagion réalisée exclusivement dans la vacherie étant admise, nous devons ajouter que nous n'avons eu que tout récemment quelque lumière sur son mécanisme. (V. le chapitre sur le rôle des ovins comme « porteur de virus », p. 125).

En ce qui regarde les trois premières enzooties, il est possible de prétendre que la récurrence tient à l'existence de congénères « porteurs de germes » ; la chose n'est plus permise pour la quatrième puisque, débutant le 5 février 1932, elle a lieu sur des effectifs nouvellement achetés au cours de l'été précédent. En effet, tous les bovins existant dans la ferme qui avaient pu être en contact avec des malades avaient été vendus pour mettre un terme aux pertes subies (opération effectuée le 22 février 1931). D'autre part, entre les deux dernières périodes de stabulation, pendant près de 9 mois (du 22 février 1931 au 16 novembre 1931) la vacherie n'abrita aucun animal de l'espèce bovine. De plus, la conservation du virus répandu dans le local lui-même apparaît impossible après les désinfections aussi minutieuses que celles qui ont eu lieu. (V. p. 47).

On est ainsi conduit à invoquer, pour expliquer la

persistance de la contagion dans ce milieu, soit le rôle d'insectes piqueurs, soit, en dehors de l'espèce bovine, celui d'animaux « porteurs de germes » chez qui le virus que nous étudions persisterait d'une saison à l'autre et serait ensuite « transporté » au contact des animaux sensibles.

Cette difficulté d'expliquer les récurrences du « Coryza gangréneux » à Vauluisant n'était pas pour nous surprendre ; elle se retrouve lorsqu'il s'agit d'indiquer l'origine de la plupart des foyers de cette maladie.

Nous nous sommes donc attachés, nous aussi, à l'étude de l'étiologie des enzooties successives que nous avons observées : les expériences entreprises dans ce but ne sont pas terminées. (V. 3^e partie, p. 111).

La sulfuration de l'étable après la troisième enzootie devait précisément atteindre les insectes qui n'auraient pas été détruits par les antiseptiques. Ainsi que nous l'avons vu, cette précaution n'empêcha pas le retour du Coryza l'hiver suivant. Cette constatation, à notre avis, est toutefois insuffisante pour écarter définitivement cette première hypothèse visant le rôle possible des insectes ; elle mérite, au contraire, qu'on la soumette à des vérifications directes. Il faut, en effet, reconnaître que ceux qui pourraient remplir ce rôle d'agent vecteur n'ont pas la vacherie comme unique habitat, de telle sorte qu'ils échappent en partie à l'action des moyens de destruction limités à ce local.

Il faut aussi dire que les techniques de sulfuration dans les bâtiments agricoles n'offrent pas grande sécurité : C'est ainsi que, malgré les appareils industriels utilisés par une Société « spécialisée dans ce genre d'opération », et une sulfuration continue pendant 7 heures dans le grenier, on a encore retrouvé les charançons vivants ayant résisté à ce que l'on appelle la « saturation d'air par le gaz sulfureux ».

Pour apporter une solution à ce problème étiologique, nous savons que l'on a cherché à mettre en évidence une espèce animale, autre que l'espèce bovine, jouant le rôle de « réservoir de virus ». C'est ainsi que notre

collègue GOETZE, dont nous avons longuement rapporté les travaux, a invoqué le rôle possible des ovins. Rien ne s'oppose, d'ailleurs, à ce que la transmission, dont nous ignorons le mécanisme, ne soit la conséquence du transport du virus par des insectes piqueurs parasites de l'espèce ovine.

Dans notre cas particulier, la proximité de la vacherie et de la bergerie à Vauluisant donne à cette opinion un intérêt de premier ordre. GOETZE a apporté, pour justifier sa conception, une série d'observation très nette dans des enzooties qu'il a étudiées à ce point de vue. Toutefois, il faut reconnaître que des bovins se montrent atteints sans que rien ne semble autoriser à admettre qu'ils aient pu avoir le moindre contact avec ces petits ruminants. Le rôle joué par l'espèce ovine étant admis, il reste donc à établir dans quelle proportion de cas cette façon d'interpréter l'étiologie du « *Goryza gangréneux* » est susceptible d'être retenue.

A Vauluisant, l'interprétation des récidives devient très facile à la lumière de la conception de GOETZE. Elle mérite toutefois une vérification expérimentale.

Nous aurions voulu, depuis longtemps, faire les contrôles nécessaires, mais malheureusement, ils nécessitent des moyens qui, n'ont pu être mis à notre disposition que tout récemment. Par un concours heureux de circonstances, comme nous le verrons dans le chapitre spécial rapportant les résultats de 1934, le rôle des ovins, comme « réservoir de virus », est indiscutable à Vauluisant.

Le troupeau de moutons semble bien devoir être responsable des récidives des enzooties de « *Coryza gangréneux*. ».

B. — *Délai d'apparition du Coryza gangréneux après le peuplement de l'étable*

Un autre point très intéressant, que nos observations mettent en évidence, est celui de la période d'incubation de la maladie.

Si nous relevons, pour chacune de nos périodes d'obser-

vation, le temps qui s'est écoulé entre le moment de la rentrée des bovins à l'étable et le premiers cas de « Corysa » constaté, nous voyons qu'il a fallu laisser passer des délais très variables pour enregistrer le retour de l'enzootie.

1^{re} période : 1928-1929 : 57 jours.

2^e période : 1929-1930 : 25 jours.

3^e période : 1930-1931 : 70 jours.

4^e période : 1931-1932 : 77 jours pour le troupeau de M. VI...
47 jours pour la vache du Dr JAVAL.

Ces chiffres représentent le temps qu'il a fallu pour que la contamination s'effectue et que la période d'incubation se termine. Celle-ci d'ailleurs, semble assez variable et ne pourra être fixée qu'après de nombreuses tentatives d'infection expérimentale. Or, pour le moment, comme nous l'avons vu, ces données sont encore restreinte à cause des difficultés de transmission de la maladie ; elles mettent, toutefois, en évidence de très grandes variations.

Dans la deuxième partie de cette étude, nous apportons à cet égard des chiffres précis résultant de nos expériences personnelles. Nous voulons seulement montrer, pour le moment, les quelques indications qui ressortent des observations que nous avons faites à Vauluisant. Il faut, bien entendu, admettre, comme cela nous semble légitime, que l'infection n'a jamais eu lieu qu'à l'étable. Ceci nous permet alors d'énoncer quelques chiffres représentant, dans les différents cas rapportés ci-dessous, des temps minima d'incubation.

Première période 1928-1929 : Nous rappelons qu'à partir du 20 mars 1929, tout l'effectif présumé contaminé fut transporté dans les prés, mais que ce déplacement n'arrêta pas la mortalité. C'est ainsi que 6 cas furent observés : 11 jours, 17, 23, 29, 32 et 38 jours après l'abandon de la vacherie.

Quatrième période 1931-1932 : Deux vaches de M. VI..., après être restées 40 jours dans l'étable, sont vendues à

des particuliers : elles sont atteintes de Coryza, 52 et 55 jours plus tard.

Nous avons ainsi, comme *temps minima d'incubation*, des chiffres allant de 11 à 55 jours, qui sont en accord avec ceux obtenus dans les essais d'infection expérimentale que nous exposons plus loin.

II. — IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Pour être convaincu de l'importance économique prise par le Coryza gangréneux dans la ferme de Vauluisant, il suffit de se représenter les pertes qu'une maladie enzootique, toujours mortelle, peut entraîner quand elle récidive quatre années consécutives et décime le troupeau bovin.

Dans un effectif, composé en majorité de vaches laitières, la première année où celle-ci est apparue, puis de sujets d'élevage les années suivantes, l'envoi d'urgence à la boucherie ne peut être qu'un pis-aller capable seulement de sauver une minime partie de sa valeur, un tiers environ, dans les conditions précipitées où il fallait opérer. Il n'était pas honnêtement possible de disposer des animaux contaminés pour la vente à d'autres éleveurs. Il suffit de se rappeler que durant la période 1928-1929, la mortalité a continué jusqu'au 38^e jour après le départ de la vacherie et qu'au cours de la quatrième période, les deux vaches de M. VI. que celui-ci avait vendues à des cultivateurs ont été atteintes 52 et 55 jours après leur départ de la vacherie de Vauluisant.

Au total, sur 79 bovins qui ont été exposés à la contagion, 39 ont été atteints : 38 sont morts, un a guéri; un est mort d'un accident post-partum; 39, présumés contaminés, ont été sacrifiés pour la boucherie.

Du point de vue du capital représenté par ce troupeau, on peut considérer que seulement 16 % de celui-ci a pu être sauvé. On a là, la justification de la décision prise par M. le Docteur JAVAL de supprimer complètement dans

sa ferme l'exploitation des bovidés aussi longtemps que durera la menace de « *Coryza gangréneux* ».

Cette perte des 5/6 de la valeur du cheptel bovin ne représente encore qu'une partie du préjudice, il faut y ajouter la perturbation apportée du fait de la suppression de la production du lait, de l'impossibilité de donner une autre destination à certaines denrées alimentaires que l'on réserve aux bovins et de la diminution de la production du fumier, etc...

L'exploitation d'une ferme sans bovidés, comme cela a lieu maintenant à Vauluisant, entraîne une perte de revenu bien supérieure au bénéfice que l'on peut directement tirer des animaux.

Remarquons, pour terminer, qu'il est encore heureux que les façons culturales n'y soient pas exécutées par des bœufs, sans quoi, il eût fallu envisager leur remplacement par des chevaux, au moins pendant quelques années, et faire face à de grosses difficultés de réalisation.

DEUXIEME PARTIE

Essais de transmission expérimentale de *Coryza gangréneux*

I. — Origine et programme de ces essais

Lors de notre visite du 20 décembre 1929 à Vauluisant pour y faire l'autopsie d'une vache morte depuis la veille, nous avons réservé notre diagnostic jusqu'au moment où il nous serait possible d'examiner un animal malade. L'occasion de le faire se présenta quelques semaines plus tard. Ce jour-là nous disposions de deux animaux qui étaient atteints depuis 48 heures.

Nous avons emporté à ce voyage le matériel nécessaire à différents prélèvements et en particulier à des récoltes de sang de façon à nous rendre compte si nous avions affaire ou non à une maladie transmissible. Chacune des malades fut donc saignée à la jugulaire à raison de 500 cc.

Notre diagnostic de « *Coryza gangréneux* » posé après l'autopsie complète, nous n'en avons pas moins persévéré dans notre détermination d'inoculer à titre de contrôle le sang recueilli, et cela malgré la doctrine classique qui considèrerait que cette maladie n'était pas inoculable.

Lorsque les résultats positifs de cette épreuve furent acquis (8 mars 1930), c'est-à-dire lorsque les sujets 479 et 485 nous eurent donné l'occasion d'observer chez eux un « *Coryza gangréneux* » typique (V p. 76 et 79), nous avons pris nos dispositions pour faire connaître immédia-

tement ce résultat que nous pensions être inédit. C'est alors qu'en reprenant la bibliographie de cette question, l'article de GOETZE et LIESS publié dans le numéro de *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* du 13 juillet 1929 tombe sous nos yeux.

Nos observations n'ayant plus le caractère d'une nouveauté, ce projet fut différé. Nous avons continué alors à suivre ce qui se passait à Vauluisant et à répéter les inoculations expérimentales, de façon à préparer un travail d'ensemble. Enfin, les trois dernières années nous nous sommes attaché à analyser les conditions qui pouvaient y présider à la conservation du virus et permettre ainsi la reprise de la mortalité chaque années au moment de la rentrée des bovins à l'étable.

II. — Historique des essais de reproduction expérimentale

Avant de rapporter ces recherches nous voulons donner un aperçu de ce qui a été fait ailleurs en ce qui regarde la reproduction expérimentale du « Coryza gangréneux » et les précisions apportées à son étiologie.

Jusqu'à la publication des travaux de GÖTZE, cette partie de l'étude du Coryza gangréneux avait été bien des fois abordée, mais, si l'on met à part les expériences de METTAM sur la « Snotsiekte » (1923) aucune des hypothèses émises sur la cause essentielle de cette maladie ne s'était trouvée vérifiée.

Nous pouvons, tout d'abord, rappeler brièvement quelques opinions parmi toute une série de travaux qui n'ont plus maintenant qu'un caractère historique. ESSER (1882) (25) inocule sans succès du jetage au veau. FRANCK (1885) n'a aucun résultat par l'inoculation du sang (29).

BRUSASCO (1886) (30), LUCET (1892) (31) soutiennent l'origine infectieuse du « Coryza gangréneux ». Ils recherchent et isolent, particulièrement dans les premières voies respiratoires, des microbes ((Microcoques, Streptocoques, etc...)

dont ils ne peuvent démontrer la spécificité en l'absence d'une reproduction expérimentale de la maladie.

NOCARD (1898) considère que le « Coryza gangréneux » est une maladie qui se rapproche du « Barbone » ; c'est-à-dire des Septicémies hémorragiques, il isole une « Pasteurella », mais doit reconnaître que toutes ses tentatives d'inoculation sont restées infructueuses.

LECLAINCHE (1898) (33) poursuit la vérification d'une hypothèse d'après laquelle le « Coryza » ne serait qu'une manifestation toxi-infectieuse à point de départ intestinal. Il isole des ganglions mésentériques un microbe appartenant au groupe de B. COLI démontre qu'il secrète des toxines. Malheureusement, avec lui, il ne reproduit chez le bovin, par inoculation intraveineuse (10 à 40 cc. de culture) ou par ingestion (1 lit. de culture) qu'un syndrome toxi-infectieux n'ayant que les apparences du Coryza gangréneux à ses débuts. Il accorde à cette cause une pathogénie dont la valeur n'a pas été vérifiée depuis.

ISEPPONI (1904) (34), puis HUYNEN et LOGUIDICE (1921) (34 bis) s'attardent, eux aussi, à attribuer un rôle à un microbe du groupe B. Coli agissant en association avec Staphylocoques et Streptocoques.

MARSCHALL, MUNCE et BARNES (1920) (35) retrouvent la Pasteurella, mais ne lui accordent qu'une action secondaire. Ils inoculent à une vache et à un veau : du sang du cœur, de la pulpe ganglionnaire, et le produit de broyage de fausses membranes sans obtenir de résultat.

METTAM (36) retrouve, lui-aussi, des cocco-bacilles, il les isole à l'état pur, mais il ne réussit pas à reproduire le « Coryza » ni par contamination de la muqueuse pituitaire, ni par inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse (9° et 10° *Rapport*, p. 430).

COLSON (1930) (41), avec les divers microbes qu'il isole de cas de « Coryza gangréneux », échoue dans tous ses essais d'infection.

★★

W. ERNST et HAHN W., 1927 (37), les premiers, réussissent à transmettre au lapin une encéphalite analogue à celle observée avec le virus de la « maladie de Borna », en lui inoculant une émulsion de substance cérébrale de bovins atteints de « Coryza ». Poursuivant cette analogie, ils en arrivent à considérer que le virus du Coryza est voisin ou identique

à celui de la maladie de Borna. Ils réussissent ainsi une fois en partant du système nerveux de 5 bovins malades à déterminer chez le lapin une encéphalite inoculable en série, mais ces travaux ne sont pas confirmés dans la suite et on peut se demander si la maladie supposée transmise n'est pas simplement l'encéphalite enzootique du lapin.

DOBBERSTEIN J. et HENNERT-HALSWICK A. 1928 (38) tentent de reproduire la maladie chez le bovin puis, supposant qu'il existe une analogie entre le virus du *Coryza gangréneux* et celui de la maladie de Borna, essaient de transmettre le *Coryza* au lapin et la maladie de Borna au bovin. Tout cela sans succès.

En partant d'une émulsion de substance cérébrale d'un bovin mort de « *Coryza gangréneux* » : ils inoculent, par voie oculaire, un jeune taureau qui ne présente aucun symptôme suspect après trois mois d'observation; puis un jeune bœuf chez qui, 6 jours plus tard, on note de l'hyperthermie ($39^{\circ}8$), mais le lendemain la température redevient normale et rien de suspect n'est observé pendant les trois mois suivants; et enfin, par voie sous-dure-mérienne à un veau de 8 mois ils donnent 2 cc. de l'émulsion de substance cérébrale. Ils ne notent aucun symptôme pendant 50 jours d'observation.

Toujours avec le même matériel, ils infectent : 8 lapins par voie sous-dure-mérienne, 2 lapins par voie péritonéale.

Enfin, soit avec cette émulsion de substance cérébrale, soit avec du suc ganglionnaire (g. supra mammaires), soit avec de l'humeur aqueuse, six cobayes sont infestés par voie intramusculaire : pendant 3 à 6 mois d'observation, rien n'est signalé chez ces petits animaux.

En partant d'une émulsion cérébrale de lapin atteint de « maladie de Borna » expérimentale, ils inoculent un jeune bovin de 5 mois : aucun symptôme n'est observé pendant 103 jours d'observation.

Dans le même ordre d'idée, ZWICK W. et WITTE J. (40) réussissent deux fois à déterminer chez le lapin, par inoculation de substance cérébrale d'un bovin atteint de « *Coryza gangréneux* », une encéphalite rappelant celle provoquée par le virus de la « Maladie de Borna ». Ils confirment ainsi les travaux de ERNST et HAHN, mais ils ne sont pas à l'abri de la même cause d'erreur, la possibilité de l'évolution, chez le lapin d'expérience, de « l'encéphalite enzootique » ou d'une infection accidentelle par le virus de la « maladie de Borna ».

Ils auraient réussi l'inoculation du virus du « Coryza gangréneux » au mouton et au cheval.

Ils concluent à une immunité croisée entre le virus du « Coryza gangréneux » et celui de « maladie de Borna » chez le lapin et le cheval d'où identité ou tout au moins analogie entre les deux virus.

Enfin, ils réussissent par voie intra-cérébrale à produire la « maladie de Borna » chez un bovin avec le virus du « Coryza gangréneux » ayant passé chez le lapin.

Toutes ces expériences méritent d'être contrôlées, les causes d'erreurs étant nombreuses au cours de leur réalisation. Aussi constate-t-on qu'il n'est pas facile de les répéter.

C'est ainsi que GOETZE échoue lorsqu'il veut transmettre le « Coryza » au lapin.

D'autre part, il essaie de vacciner des bovidés avec des émulsions cérébrales de lapins atteints par le virus de la « maladie de Borna » mais cela sans succès : un vacciné succombe à l'épreuve effectuée avec du sang virulent recueilli sur un malade atteint de « Coryza ». (GOETZE 20).

STOLNIKOF W. I. (1933) renouvelle les essais de transmission du « coryza gangréneux » au lapin, en partant de substance cérébrale de bovin, conservée 30-45 jours dans la glycérine. L'inoculation d'émulsion sous la dure-mère entraîne chez deux lapins de la paralysie, chez les autres, rien n'est observé.

Sur des veaux il essaie, *sans succès*, la contamination par des filtrats d'émulsion cérébrale — du jetage nasal, de l'urine ou du contenu intestinal recueilli sur un malade atteint d'une forme intestinale de Coryza gangréneux.

Il n'y a d'ailleurs aucune analogie entre l'épidémiologie de la « maladie de Borna » et celle du « Coryza gangréneux ».

Comme nous le verrons à la suite des observations de GOETZE et LIESS dont nous allons parler maintenant, travaux que nous avons largement confirmés, il semble plus rationnel, au moins pour le moment, de laisser de côté l'hypothèse encore incertaine d'une analogie ou d'une identité du virus du « Coryza gangréneux » et de

celui de la « maladie de Borna ». Avec nos collègues de l'Ecole de Hanovre, il faut aujourd'hui rapprocher le « Coryza » de la « Snotsiekte » de l'Afrique du Sud, si bien étudiée par METTAM (1923).

Dans le numéro du 13 juillet 1929 du *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, p. 433, GOETZE R. et LIESS J. (39) montrent qu'ils ont réussi à transmettre le « *Coryza gangréneux* » de bovin à bovin et rapportent 3 résultats positifs obtenus par injections de sang de malades.

Un résumé de ces premières recherches mérite d'être donné.

En mai 1928, GOETZE et LIESS partant de bovins atteints ou morts de « *Coryza gangréneux* » commencent leur étude expérimentale et reprennent les essais de ERNST et HAHN sur le lapin. Avec une émulsion de matière cérébrale ils cherchent à infecter par différentes voies : voie nasale : 2 cc. par instillation ; voie intra-oculaire : 0 cc. 1 dans la chambre antérieure ; voie intra-duremérienne : 0 cc. 3. Avec du sang défibriné d'un bovin malade ils poursuivent leurs tentatives à la dose de 2 cc. sous la peau. Toutes ces tentatives restent sans effet.

Parallèlement les essais portent sur des sujets de l'espèce bovine :

= Inoculation par voie intra-oculaire, 1 cc. d'émulsion cérébrale dans la chambre antérieure de l'œil d'une génisse et d'un petit taureau. A la suite on observa un peu de Kératite mais pas de « Coryza ».

= Instillation nasale d'émulsion de substance cérébrale : 60 cc. chez une génisse. Aucun effet.

= Inoculation intra-oculaire : 2 cc. d'humeur aqueuse recueillie chez une génisse malade. La génisse inoculée ne présente qu'un peu de Kératite.

= Inoculation intra-ganglionnaire : 10 gr. de pulpe ganglionnaire d'une malade dans les ganglions du grasset d'une génisse. Echec.

= Inoculation intra-veineuse : une génisse reçoit le 27 mai 1928 50 cc. de sang d'une génisse qui vient de succomber, puis, le 3 juillet, 150 cc. d'une génisse très malade qui guérit ensuite. Aucune transmission du « *Coryza gangréneux* ».

= Un jeune taureau reçoit dans la veine jugulaire, le 9 juillet 1928 : 100 cc. de sang d'une génisse gravement atteinte,

le 8 janvier 1929 par la même voie : 100 cc. d'une génisse mourante. Le 6 février on lui inocule sous la peau 100 cc. de sang citraté prélevé sur une génisse au début de l'évolution du Coryza.

Le 8 février 1929 commencent les premiers symptômes de « Coryza gangréneux » avec une température de 40°5. Le lendemain 41°. Tous les signes typiques de la maladie s'observent en même temps qu'une prédominance des signes intestinaux. Mort en 48 heures, c'est-à-dire d'une forme suraiguë après une période d'incubation que l'on peut évaluer à 31 jours.

= Inoculation intraveineuse et ingestion : une génisse reçoit dans la jugulaire 100 cc. de sang citraté d'un animal in extrémis le 8 janvier 1929 et absorbe le 6 février 100 cc. de sang citraté d'une génisse au début de son évolution morbide. Il n'y a aucune suite.

= Inoculation intra-veineuse. Le 6 février 1929, 20 cc. de sang d'une malade aux premiers stades de l'évolution de « Coryza gangréneux » sont donnés à une génisse et, à la même dose, du sang prélevé tout au début de la manifestation des symptômes sont inoculés à une autre génisse. Sans aucun résultat. Même échec pour un autre essai semblable.

= Inoculation sous-cutanée, ingestion et scarification : un jeune bœuf reçoit le 29 mars 1929, sous la peau, 20 cc. de sang défibriné récolté à la période d'état ; le 30 mars il ingère 100 cc. de sang supposé virulent et subit, avec le même sang, une friction du derme mis à nu. *Le 6 mai, après 38 jours d'incubation, commence le « Coryza gangréneux » qui évolue en 3 jours.*

— Le 29 mars 1929, une génisse est traitée de la même manière. Elle reçoit sous la peau 20 cc. de sang prélevé dans les mêmes conditions que ci-dessus et le lendemain ingère 100 cc. en même temps que l'on fait une friction avec ce sang au niveau de scarification. *Le 23 mai, après 55 jours d'incubation, apparaissent les premiers signes de « Coryza gangréneux ».*

En résumé : les trois réussites ont été observées avec deux échantillons de sang comme matériel infectant.

Dans un cas où le « Coryza » a été transmis, l'infection a été réalisée par voie veineuse, dans les deux autres, elle l'a été par voie sous-cutanée associée à l'ingestion et aux scarifications. L'émulsion de cerveau, l'humeur

aqueuse et la pulpe ganglionnaire n'ont eu aucun effet, de même que 4 échantillons de sang à la suite d'épreuves par voie veineuse associées ou non à l'ingestion.

Les périodes d'incubation ont été de 31, 38 et 55 jours.

GOETZE et LIESS estiment que le sang défibriné doit être de préférence utilisé plutôt que du sang citraté. Il doit être inoculé frais, il serait inactif après quelques heures. Ce point aurait besoin d'être précisé, nous avons démontré, qu'à la température ordinaire +15° que la virulence peut se conserver 6 heures au moins.

Ces résultats positifs font que ces auteurs rapprochent le « Coryza gangréneux » d'Europe de la « Snotsiekte » de l'Afrique du Sud. Ils estiment enfin que le résultat de leurs enquêtes épidémiologiques éloignent de l'idée une transmission directe et qu'il doit y avoir contamination indirecte. (Voir plus loin Chap. III, p. 113, le rôle du mouton et de leurs parasites comme agents vecteurs).

Dans la suite, ces essais ont été poursuivis par GOETZE et LIESS sur 34 génisses ou veaux qui reçurent du sang supposé virulent; le Coryza gangréneux a été reproduit 13 fois soit dans 40 % des tentatives. Ils ont obtenu la transmission en série jusqu'au quatrième passage. Les périodes d'incubation varient de 16 jours à 10 mois, avec la majorité des cas survenant de 30 jours à 90 jours après l'infection.

GOETZE et LIESS, en reproduisant expérimentalement le « Coryza gangréneux », avaient fait disparaître le seul caractère que l'on acceptait comme critérium distinctif de la « Snotsiekte » et il est indiqué d'exposer brièvement l'intéressante étude que METTAM a consacré à cette question. (9° et 10° Rapports du Directeur des Recherches Vétérinaires de l'Union de l'Afrique du Sud, p. 394) (36).

Nous avons rappelé dans quelles circonstances METTAM avait été amené à entreprendre des recherches sur la Snotsiekte (Voir p. 26).

Il démontre tout d'abord la virulence du sang récolté sur des malades en reproduisant cette maladie par inoculation expérimentale, sous-cutanée ou intra-veineuse, de sang, soit défibriné soit citraté, soit oxalaté.

A deux animaux 33 et 52 il injecte dans la veine jugulaire respectivement 100 et 200 cc. de sang oxalaté d'un bovin (n° 64), ils furent infectés et moururent l'un 27, l'autre 30 jours plus tard.

Un bovin, n° 21, reçoit par voie veineuse 100 cc. de sang citraté. Il meurt 17 jours plus tard.

Un autre, n° 16, succombe 32 jours après avoir reçu dans sa jugulaire 75 cc. de sang défibriné.

Un sujet, n° 66, inoculé sous la peau avec 150 cc. de sang oxalaté (n° 4023) meurt 21 jours plus tard ; le n° 58, traité dans les mêmes conditions, avec du sang venant du n° 4503 meurt 22 jours après.

Un bovin, n° 3771, reçoit par transfusion 85 cc. de sang virulent, il meurt en 28 jours de « Snotsiekte ».

D'autres essais effectués avec du sang virulent échouent quand on choisit la bouche comme voie d'introduction : 2 ingestions à un mois d'intervalle de 500 cc. et 1.000 cc. de sang oxalaté.

La bile à la dose de 150 cc. ou l'urine à la même dose données par la voie de la veine jugulaire, ne reproduisent pas la maladie.

Le même échec s'observe avec le jetage, que la voie d'épreuve soit l'ingestion ou, après filtration, l'inoculation dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Il ne réussit pas non plus par ingestion du contenu alimentaire du tube digestif (caillotte et intestin), (1.400 cc.) récolté après sacrifice d'un malade atteint d'une forme aiguë.

Enfin METTAM montre l'inconstance de la virulence du sang au cours de la maladie : sur un bovin atteint de « Snotsiekte » depuis 5 jours, on recueille, pour l'inoculer aussitôt au n° 4453, 2.000 cc. de sang, le résultat reste négatif. Au contraire 200 cc. de sang prélevés le lendemain infectent le n° 4488.

Il attire aussi l'attention sur ce fait très curieux qu'un premier passage peut ne déterminer qu'une *infection occulte*, caractérisée seulement par de l'hyperthermie, mais son existence ne peut être mise en doute puisqu'à

ce moment le sang est infectant et reproduit à un deuxième passage une infection à évolution classique.

METTAM échoue dans ses essais de transmission par contact même quand il place le sujet à contaminer entre deux malades ayant un abondant jetage. Il semble qu'en cette circonstance il ait manqué « l'agent de transmission ».

Le Docteur COLSON, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Nha-Trang (Annam) a fait de nombreuses tentatives infructueuses pour reproduire le Coryza gangréneux (Thèse 1930) (41).

Malgré la multiplicité de ses essais avec le sang, les larmes, le jetage, la salive, etc., il n'a obtenu aucun résultat positif.

Ses tentatives méritent d'être rapportées et, à notre avis, leur échec s'explique par l'insuffisance d'activité de son virus. *Si l'on veut réussir il faut disposer d'un virus actif entraînant, dans les conditions de la contagion naturelle, des cas suraigus ou aigus toujours mortels.* Cette nécessité, rarement satisfaite, explique les nombreux échecs de transmission qui avaient étayé la doctrine de la non transmissibilité du Coryza gangréneux, même avec de grosses doses de sang (V. G. MOUSSU et R. MOUSSU) (2).

Avec le sang, le Docteur COLSON opère sur toute une série de jeunes bovins auxquels il donne des doses variables récoltées soit au début, soit à la période d'état du « Coryza ». Les voies d'introduction sont, soit celle de la veine jugulaire, soit celle du tissu conjonctif sous cutané, soit celle du derme. Les doses injectées dans la veine varient de 100 à 500 cc., celles données sous la peau de 18 à 1.500 cc., enfin par la voie du derme cutané, le seul essai fut fait avec 5 cc. en 10 piqûres de 0,5. Au total : 14 veaux en expérience furent utilisés.

Parallèlement, du sang, supposé virulent, fut inoculé sous la peau d'une chèvre et de plusieurs lapins sans produire le moindre effet.

Ces tentatives auraient dû, chez les veaux, reproduire le « Coryza gangréneux » si notre collègue avait disposé d'un virus actif. On ne peut admettre que ses animaux d'épreuve n'étaient pas réceptifs puisque, *vis-à-vis d'un virus actif*, il ne

semble pas que l'on constate une immunité même chez un animal guéri d'une première atteinte, a fortiori elle ne doit pas exister chez un animal jeune forcément neuf.

Avec les larmes, le jetage, la salive, COLSON n'eut pas plus de succès malgré qu'il ait opéré par badigeonnage de la pituitaire, par souillure de la muqueuse des sinus ou des naseaux après trépanation et scarification, et par badigeonnage de la gorge. Il n'obtint, au plus, qu'une réaction locale caractérisée par une inflammation bénigne et une hyperthermie fugace. Il ne réussit pas mieux en inoculant ce matériel, simplement dilué, sous la peau ou dans la muqueuse conjonctive, il n'observe que des symptômes locaux. Il en est de même après souillures de scarifications faites aux lèvres, aux bourrelets gingivaux ou à la cornée.

L'humeur aqueuse, à la dose de 1 cc. inoculée dans la chambre antérieure de l'œil, produit une kératite très limitée et guérissant facilement ; donnée à la dose de 2 cc. sous la peau, elle ne se montre pas plus active.

Deux veaux ne présentent aucun signe de « Coryza » après avoir ingéré chacun 500 cc. d'excréments diarrhéiques.

Les pulpes d'organes de malades (rein, rate, foie, ganglions lymphatiques, encéphale, moelle épinière, poumon, derme) inoculées sous la peau d'une série d'animaux d'expérience (veaux, chèvre, chevreau, chien, lapins, cobayes) ne produisent aucun phénomène suspect.

Les mêmes pulpes organiques mélangées à de la bile du même animal puis inoculées sous la peau, dans le derme et dans le péritoine sont sans effet. Leur filtrat sur bougie Ch. F. injecté dans la veine (40 cc.), dans les ganglions prescapulaires (5 cc.) ne donne rien.

Des essais furent faits avec divers microbes isolés de cas de « Coryza gangréneux » et avec leur filtrats. Ils restèrent négatifs quelle que soit la voie d'introduction.

Le Docteur COLSON terminait l'exposé de ses échecs en concluant à la non inoculabilité du Coryza gangréneux aux bovidés au moment, (1930), où GOETZE publiait ses premiers succès et où nous obtenions nos premières transmissions.

Le Docteur JACOTOT fut plus heureux, il réussit, lui aussi, comme GOETZE et LIESS la transmission expérimentale du « Coryza gangréneux ». Ses expériences ont

eu lieu à l'Institut Pasteur de Nha-Trang où il est chef de service. Cet établissement possède un élevage comptant 1.500 animaux parmi lesquels on observe 20 à 30 cas de « Coryza gangréneux » chaque année. Pendant cette même période, parmi les animaux d'expérience et ceux servant à la préparation de sérum, il se produit plusieurs cas par contamination naturelle.

Notre confrère rapporte deux tentatives où il a pu reproduire la maladie.

1° Sur un bœuf de travail atteint de Coryza aigu il prélève « de la peau du mufle et des oreilles au moment de leur décollement ». Il fait une émulsion dans de l'eau physiologique et l'inocule sous la peau du veau 614, âgé de 15 mois (6 nov. 1925). A partir du seizième jour qui suit cet essai de contamination, on note chez ce dernier de l'hyperthermie, celle-ci atteint 41°6 six jours plus tard, coïncidant avec l'évolution d'un abcès au point d'injection. (La ponction de cet abcès est suivie d'une évolution mortelle de « Septicémie hémorragique »).

Au moment de l'hyperthermie de 614, et malgré l'absence de symptômes de « Coryza », on recueille 5 cc. de sang qui sont aussitôt donnés au veau 225 C. Chez ce dernier la fièvre s'observe *cinq jours plus tard* et le « Coryza gangréneux » évolue.

L'auteur admet que le Coryza aurait été transmis au veau 614 par les lambeaux cutanés nécrosés, sans autre manifestation apparente que l'élévation de température ; son sang s'est montré virulent puisqu'il a provoqué l'infection du veau 225 C. (Le même fait d'une infection « inapparente » avait déjà été signalé par METTAM pour la « Snotsiekte »). v. p. 69.)

2° La deuxième tentative a pour point de départ une vache qui meurt en 5 jours de « Coryza gangréneux » classique.

La malade est saignée chaque jour du 9 au 13 août 1930, son sang défibriné est inoculé aussitôt à deux veaux de un an. Au total, ceux-ci ont reçu chacun 1.500 cc. de sang. Ils sont alors entretenus isolés l'un de l'autre. L'un reste indemne durant les six mois qui suivent. L'autre n° 700 est atteint des premiers signes du « Coryza » le 6 septembre soit après une période d'incubation de 28 jours. Le 8 septembre, alors que la température est de 41°, on inocule pour un deuxième passage,

500 cc. de son sang à un veau qui reste indemne durant 5 mois d'observation.

Cette deuxième expérience positive de transmission confirme les résultats de GOETZE et LIESS et, comme conclusion, le Docteur JACOTOT fait très justement remarquer que si la transmission du Coryza est possible par inoculation de sang, elle reste toujours incertaine. Sur deux veaux inoculés par la même voie d'introduction avec le même sang, un seul a été infecté et enfin le second passage a échoué. Cette faible proportion de résultats positifs, malgré une technique opératoire banale, fait dire à notre confrère *que la réceptivité du sujet d'expérience choisi doit jouer un rôle.*

Nous verrons dans nos propres essais qu'il peut en être ainsi, *mais qu'on doit invoquer au même titre les variations de la virulence du sang du donneur.* Il faut, en effet, remarquer que ce sont les grosses doses de sang qui offrent le maximum de chance pour observer un résultat positif; on doit donc logiquement présumer son peu de richesse en virus. Si, à cela, s'ajoute une faible virulence, on ne doit pas être étonné de l'incertitude de la transmission expérimentale.

A notre avis, la première expérience demande à être interprétée avec certaines réserves et répétée avant de conclure à la transmission du « Coryza » par une émulsion de « lambeaux cutanés nécrosés ». L'animal témoin de ce résultat positif, le veau 225 C, a présenté des signes de « Coryza » 5 jours après une injection de 5 cc. de sang ». La période d'incubation bien courte et la faible dose de sang injectée font que l'on se demande si ce veau témoin n'était pas déjà atteint par contagion naturelle au moment où il fut choisi comme sujet d'expérience. Cela ne serait pas extraordinaire puisque, dans le milieu où le Docteur JACOTOT opère, le « Coryza » sévit normalement sous forme sporadique.

Pour terminer, nous citerons les essais de transmission de MARSHALL, MUNCE, BARNES et BOERNER (35) qui, sans succès, tentèrent de transmettre le Coryza gangréneux,

soit par contact entre des animaux sains et des malades, soit par ingestion de sécrétions et d'excrétions de malades.

III. — Essais de transmission expérimentale du *Coryza gangréneux*

Comme nous l'avons vu, beaucoup de points relatifs à l'étiologie du « *Coryza gangréneux* » restent encore à préciser et il est certain que l'ignorance dans laquelle nous restons est due aux difficultés de la reproduction expérimentale de la maladie.

Jusqu'aux travaux de METTAM sur la « Snotsiekte » de l'Afrique du Sud et ceux de GOETZE en Allemagne, aucun auteur n'avait signalé de réussite dans ses tentatives d'infection d'un bovidé en partant du sang ou des différentes sécrétions d'un malade.

Tandis que nous suivions l'enzootie de Vauluisant dont nous venons de rapporter les différentes phases, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir réaliser à Alfort des essais de transmission avec divers prélèvements : sang, larmes, jetage. C'est ainsi qu'en partant du sang récolté à différentes périodes de la maladie naturelle nous avons, à plusieurs reprises, reproduit une évolution morbide entièrement semblable à celle qui s'observe lors de contagion naturelle. Les circonstances nous ont en effet permis de disposer au Laboratoire de lots de bovins bretons qui venaient de servir à des études sur la Fièvre aphteuse et que nous pouvions suivre, à notre gré, aussi longtemps qu'il était nécessaire. Cette période d'observation a duré de 3 à 6 mois avant de considérer l'épreuve comme négative, il y avait là une condition indispensable à remplir puisque nous ne possédions que très peu de données précises sur la durée d'incubation du « *Coryza gangréneux* ».

Les animaux inoculés étaient entretenus isolés les uns des autres dans les loges du lazaret du laboratoire natio-

nal de Recherches avec les mêmes précautions qu'en matière de Fièvre aphteuse. Dans ces conditions nous avions l'assurance que la contagion entre les divers sujets d'expérience était impossible.

PREMIÈRE SÉRIE D'ESSAIS

A. — *Sujets I et II. Conditions d'observation des malades et de réalisation des essais :*

Cette série comporte, comme point de départ, un bovidé du troupeau de Vauluisant, le sujet n° 1, atteint d'une forme naturelle de *Coryza gangréneux* et signalé dans notre enquête épidémiologique (v. p. 41, visite du 28 janvier 1930 à Vauluisant) et, comme animaux d'expérience servant aux passages, les vaches portant les numéros suivants : 479, 485, 476 et 482.

Le sujet II n'a subi aucun essai.

A cette visite du 28 janvier 1930 faite à Vauluisant (v. p. 41) une vache (sujet I) et une génisse (sujet II) nous sont présentées au quatrième jour de leur évolution morbide. Elles manifestent à ce moment des signes cliniques typiques du « *Coryza gangréneux* » et une température de 41°2 pour la vache et de 41°5 pour la génisse (1). Nous recueillons aseptiquement à la veine jugulaire et nous défibrinons aussitôt par agitation avec des billes de verre 500 cc. de sang de chaque animal.

En rentrant le soir même, *six heures plus tard*, nous inoculons 200 cc. de sang de la vache n° 1 sous la peau du bovin n° 479; 200 cc. de sang de la vache n° 1 sous la peau du bovin n° 485.

Le sang de la génisse (n° II) n'est pas utilisé.

B. — *Résultats expérimentaux consécutifs :*

1) Vache 479, ayant reçu sous la peau le 28 janvier 1930, 200 cc. de sang du sujet n° I.

(1) Les signes cliniques et le résultat de l'autopsie sont donnés dans la première partie de ce travail (p. 41, 42, 43).

Elle ne présente aucun symptôme avant le 16 février 1930 date où l'on observe un peu d'inappétence. *L'incubation a duré 19 jours.*

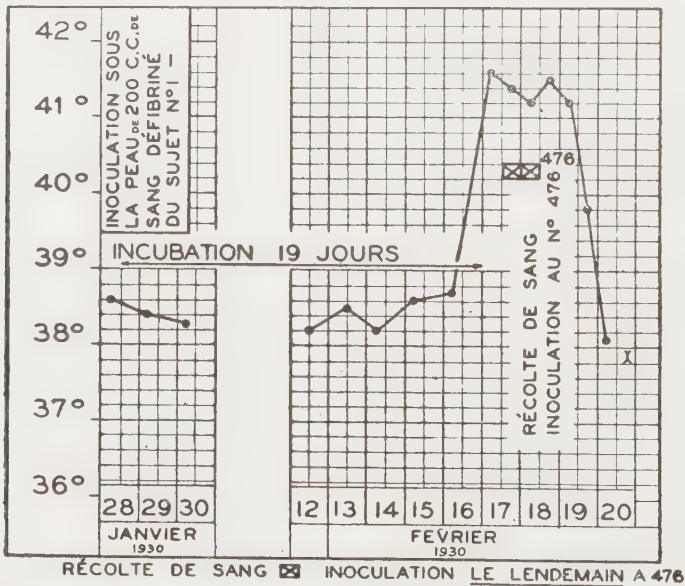
a) *Observation clinique chez le n° 479.*

Le lendemain 17 février 1930 on observe, dès le matin, des symptômes violents de « Coryza gangréneux » : anorexie absolue, température 41°6, décubitus permanent. La respiration ronflante est en rapport avec la difficulté du passage de l'air dans les cavités nasales, la congestion de leur muqueuse s'accompagne de l'écoulement par les deux naseaux d'un liquide séreux, ambré, ressemblant au sérum sanguin, son brassage avec l'air lui donne un aspect légèrement mousseux.

L'auscultation ne révèle l'existence d'aucune localisation pulmonaire, aucun râle n'est entendu, d'ailleurs la sonorité à la percussion des deux parois costales est plutôt exagérée.

Du côté du tube digestif il n'existe que de la constipation.

ESSAI SERIE N°1 SUJET N° 479



(2)

(2) *Errata.* — Lire sur le graphique : récolte de sang le 17 février et inoculation du sujet 476 le 18 février.

Les symptômes restent les mêmes durant toute la journée. Vers 14 heures on récolte par saignée aseptique à la jugulaire un litre de sang défibriné, la température, à ce moment, dépasse 41° (voir la courbe thermique).

Le 18 février, la situation générale de la malade s'aggrave. La température reste au-dessus de 41° et l'on est frappé de l'état d'anxiété du sujet due, pour une grande part, à sa dyspnée causée elle-même par la congestion de la muqueuse nasale. Celle-ci et le jetage se sont considérablement accrus. Ce dernier s'écoule sous forme d'une mousse séreuse extrêmement abondante. Au début de la journée, nous trouvons l'animal couché, l'extrémité du mufle appuyée sur le sol et comme enfouie dans la mousse albumineuse qui l'entoure.

Il se lève de temps en temps pendant quelques minutes en proie à une vive agitation.

Dans l'après-midi, l'angoisse respiratoire est extrême, la vache asphyxie lorsqu'elle est en décubitus. Elle se tient debout autant qu'elle le peut, en proie à un tremblement général ; les naseaux dilatés, la respiration bruyante témoignent de son état critique.

On pratique la trachéotomie provisoire qui apporte un peu de calme au sujet en proie à l'asphyxie, les symptômes alarmants s'amendent.

Le 19 février la situation est la même avec une adynamie beaucoup plus prononcée, la malade ne peut plus quitter la position couchée, le jetage est maintenant séreux, la formation de mousse est beaucoup plus faible car l'air ne passe à peu près plus par les cavités nasales. *Malgré la trachéotomie l'état d'angoisse générale persiste donnant à la malade une physionomie tout à fait impressionnante.* (Celle-ci n'est donc pas exclusivement le fait de l'obstacle au passage de l'air).

Depuis 45 heures il n'y a pas eu d'évacuation d'excréments.

Notre sujet d'expérience meurt au début de la matinée du 20 février 1930.

b) *Constatactions nécropsiques chez le n° 479.*

L'autopsie a lieu quelques heures après. Elle révèle l'existence d'un état congestif généralisé et de lésions caractéristiques du « Coryza gangréneux ».

Une coupe sagittale de la tête met en évidence *un exsudat coagulé, jaunâtre qui moule tous les diverticules des fosses nasales et intercepte le passage de l'air.* Au-dessous, la muqueuse pituitaire apparaît violemment congestionnée, elle

est même de teinte grisâtre, purulente au niveau des volutes ethmoïdales.

L'examen de la cavité thoracique ne révèle aucun organe atteint.

Dans la cavité abdominale, l'intestin apparaît légèrement enflammé dans toute son étendue; on note de nombreuses pétéchies sous-muqueuses de l'intestin grêle et des suffusions sanguines au niveau du gros intestin, enfin des signes de constipation.

La vessie ne contient plus d'urine, sa muqueuse est congestionnée avec de nombreux points hémorragiques.

Rate de volume normal légèrement diffluente.

Divers examens bactériologiques ont été pratiqués pendant la maladie et au cours de l'autopsie : rien de spécial n'a été observé sur les frottis de jetage.

Trois hémocultures faites en bouillon ordinaire ou additionné de sérum le 17, le 19 puis le 20 février pendant l'autopsie, sont restées stériles soit en milieu aérobie, soit en milieu anaérobie.

Lesensemencements étaient effectués avec 20 cc. de sang que l'on mélangeait à 300 cc. de bouillon. Des ampoules de sang scellées après y avoir fait le vide et placées, comme les milieux au bouillon, à l'étuve à 37° n'ont été le siège d'aucune culture.

Même insuccès cultural en partant de rate ou de moelle osseuse.

Au cours de l'évolution du « Coryza gangréneux » chez 479 nous avons tenté de faire un deuxième passage en inoculant l'animal d'expérience n° 476.

250 cc. de sang défibriné, recueillis le 17 février au moment où l'on constate les premiers symptômes, *puis conservés 24 heures au frigorifique aux environs de 0°* sont inoculés le 18 février sous la peau du sujet 476.

L'animal a été suivi jusqu'au 1^{er} avril sans qu'on ait noté le moindre signe morbide.

**

2) Vache n° 485 ayant reçu sous la peau, le 28 janvier 1930, 200 cc. de sang du sujet 1.

a) *Observations cliniques chez le n° 485.*

Les premiers signes de maladie s'observent le 7 mars, soit après 37 jours d'incubation.

Chez ce sujet l'évolution est extrêmement brève (24 heures) et la symptomatologie sommaire.

Le matin du 7 mars, il ne mange plus, sa température atteint 41°3. Les signes de coryza sont limités à un jetage séreux formant un cordon de mousse au pourtour des naseaux, il y a un peu d'accélération pulmonaire mais pas de signes d'asphyxie, l'air passe encore librement à travers les cavités nasales. La commissure interne des paupières est à peine mouillée par les larmes.

Dans l'après-midi, vers 14 h., les symptômes sont plutôt moins accusés et la température est au-dessous de 40°.

Nous sommes surpris de constater la mort à 15 heures avant d'avoir jugé opportun de faire des prélèvements.

b) *Constatactions nécropsiques chez le n° 485.*

L'autopsie a lieu le lendemain, 18 heures après la mort :

Sur une coupe médiane de la tête apparaissent nettement les réactions congestives de la muqueuse pituitaire si caractéristiques dans le « Coryza gangréneux ». Toute l'étendue de la surface congestionnée, recouverte d'une mince couche de muco-pus sans adhérence, est marbrée par les suffusions sanguines, à la limite desquelles se poursuivent des arborisations vasculaires.

On observe sur la muqueuse buccale une desquamation diffuse n'atteignant que les couches superficielles.

Rien à signaler du côté du poumon en dehors d'un état congestif de la muqueuse bronchique.

Sur la muqueuse intestinale s'observent de nombreuses pétéchies, particulièrement au niveau du **cæcum**.

Les muqueuses vulvaire et vaginale sont violemment enflammées.

A la surface des mamelles et sur les trayons existent des papules irrégulièrement disséminées. Une dizaine de papules sont grattées, broyées dans le sérum physiologique et inoculées par scarification de la peau de la mamelle d'une autre vache n° 482 sans que l'on puisse reproduire la lésion.

C. — *Conclusion de la première série d'essais expérimentaux :*

Cette première tentative a été couronnée de succès : « Le coryza gangréneux » fut reproduit fidèlement avec ses caractères cliniques et nécropsiques.

En partant du sang défibriné récolté sur une vache malade, sujet n° 1, au quatrième jour de l'évolution du

« *Coryza gangréneux* » nous avons infecté deux vaches (n^{os} 479 et 485) en leur inoculant sous la peau 200 cc. de ce matériel.

Les premiers signes de maladie ont été observés après 19 et 37 jours d'inoculation.

Dans les deux cas nous avons eu affaire à des formes graves : la vache 479 a été malade 4 jours avec des signes d'évolution particulièrement impressionnants, la congestion exsudative de la muqueuse pituitaire ayant entraîné une obstruction presque totale des cavités nasales, l'asphyxie n'a pu être évitée que grâce à une trachéotomie.

La vache 485 a eu une évolution apparente extrêmement courte, moins de 24 heures, la symptomatologie se trouvant réduite aux signes essentiels.

Les constatations d'autopsie ont confirmé les observations cliniques ne laissant aucun doute sur la réussite de notre essai.

D. — *Essais de deuxième passages :*

La seconde tentative relative à un *deuxième passage* ne fut pas heureuse. La vache n^o 476 inoculée sous la peau avec 250 cc. de sang défibriné *récolté chez 479 le premier jour de sa maladie puis conservé au frigorifique entre 0 et + 2 pendant 24 heures*, n'a jamais présenté le moindre symptôme suspect malgré une observation minutieuse, avec relevés thermiques bi-quotidiens, qui a duré plus de 3 mois.

On ne peut que faire des hypothèses pour expliquer cet insuccès : à la période de la maladie où le sang inoculé a été recueilli il y avait peut-être absence ou insuffisance de virus, il aurait fallu pour s'en rendre compte, pouvoir en donner des doses encore plus grandes.

Il y aurait aussi à invoquer la non réceptivité de l'animal d'épreuve. Peut-être enfin l'échec est-il dû à la conservation du sang, supposé virulent, pendant 24 heures au frigorifique, depuis le moment de sa récolte jusqu'à celui de son inoculation.

Il est regrettable que le nombre d'animaux dont nous disposions n'ait pas permis d'éprouver la virulence

d'échantillons de sang recueillis aux divers stades de l'évolution du « Coryza gangréneux » et de contrôler également l'influence de la dose donnée ainsi que celle du temps de conservation depuis la récolte.

★ ★

Ce fut également sans résultat que le produit de broyage des papules mammaires du n° 485 a été inoculé par scarification de la peau de la mamelle d'un nouvel animal d'expérience. La virulence de ces lésions n'a pu être confirmée par cette unique tentative.

DEUXIÈME SÉRIE D'ESSAIS

A. — *Sujet III. Observation clinique. — Conditions de réalisation des essais. — Constatations nécropsiques.*

Cette série comporte comme point de départ une génisse du troupeau de Vauluisant atteinte de la forme naturelle du Coryza gangréneux (sujet n° III signalé dans la première partie de ce travail (v. p. 44) et, comme sujet d'expérience servant au passage, la vache n° 480.

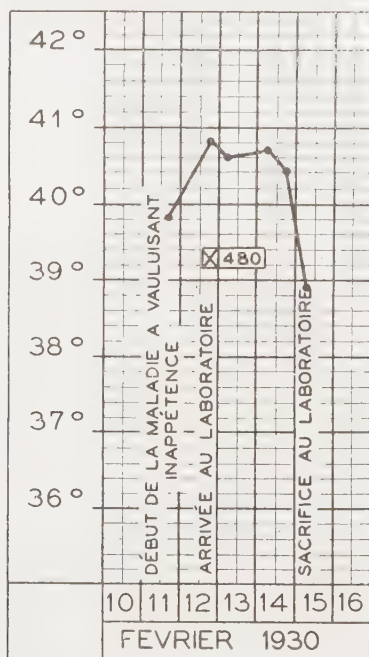
Le 12 février 1930, M. le Docteur JAVAL nous fait conduire une génisse (sujet n° III). Les symptômes du « Coryza gangréneux » sont très nets mais d'une intensité modérée, la maladie étant à son début se manifeste par une forte hyperthermie, un jetage séreux assez abondant, un léger larmolement et de la diarrhée. La veille la malade avait montré un peu d'inappétence et sa température était voisine de $+40^{\circ}$ ($39^{\circ}8$).

Dès son arrivée, 250 cc. de sang sont prélevés et inoculés aussitôt à une vache d'expérience n° 480 : 125 cc. sous la peau, 125 dans la veine jugulaire. Le sang n'est ni défibriné, ni décalcifié, les deux animaux sont placés côte à côte et l'injection a lieu rapidement sans qu'on observe le moindre signe de coagulation.

A ce moment les deux vaches inoculées le 28 janvier n'avaient pas encore réagi positivement ; nous nous deman-

dions si notre insuccès ne tenait pas à la défibrination du sang ou au temps de conservation qui pourtant, n'avait pas dépassé 6 heures, temps nécessaire au déplacement de Vaultuisant à Alfort. Pour supprimer toute incertitude sur ces deux points nous avons demandé au Docteur JAVAL de nous faire conduite en camionnette au Laboratoire la prochaine petite

ESSAI SERIE N°II SUJET N° 3



RECOLTE ☒ DE SANG

génisse qui tomberait malade à Vaultuisant de façon à pouvoir opérer sans faire subir au sang inoculé la moindre modification. Avec le personnel suffisant pour la contention et un aide pour inoculer ; le but proposé pouvait être atteint sans aucune difficulté en récoltant le sang dans des seringues de 20 cc. servant immédiatement pour l'injection.

La génisse malade, sujet 3, eut une évolution classique de « Coryza gangréneux », la température reste les deux jours

suivants au-dessus de 40° (voir la courbe thermique) ; puis elle entre dans le coma le 15 février.

Elle fut sacrifiée in extremis dans le courant de l'après-midi et l'autopsie montra les lésions typiques du « Coryza gangréneux ».

B. — *Résultats expérimentaux consécutifs et conclusion de la deuxième série d'essais expérimentaux.*

La vache 480 inoculée avec le sang récolté à la fin du deuxième jour de la maladie nous cause la surprise de rester indemne pendant les 5 mois qui suivirent.

Avec les données que nous possédons, il n'est pas possible d'interpréter cet échec. Lorsque les essais de ce genre auront été suffisamment répétés, le sang étant pris à différents stades de la maladie, nous verrons à quelle cause nous devons attribuer les insuccès de cette nature : réceptivité irrégulière de l'espèce bovine ; richesse très variable du sang en virus suivant la période où a lieu le prélèvement chez le malade ; inoculation de sang non modifié par défibrination ou décalcification ?

Ces deux séries de tentatives de transmission sont les seules qui ont pu être poursuivies en 1930. En effet, le 2 février 1930, M. le Docteur JAVAL vendait pour la boucherie tout bovin ayant une valeur marchande. Il ne conserva que 5 génisses de moins d'un an. Or, pendant le séjour dans la vacherie, la génisse n° III fut la seule chez laquelle on observa le « Coryza gangréneux », les quatre autres mises au pré un peu plus tard eurent une santé normale tout l'été.

Les deux autres séries d'expériences correspondent à des essais de transmission effectués en 1931, c'est-à-dire pendant la troisième période de notre observation épidémiologique, sur deux animaux tombés malades à cinq jours d'intervalle que M. le Docteur JAVAL a bien voulu mettre à notre disposition au laboratoire.

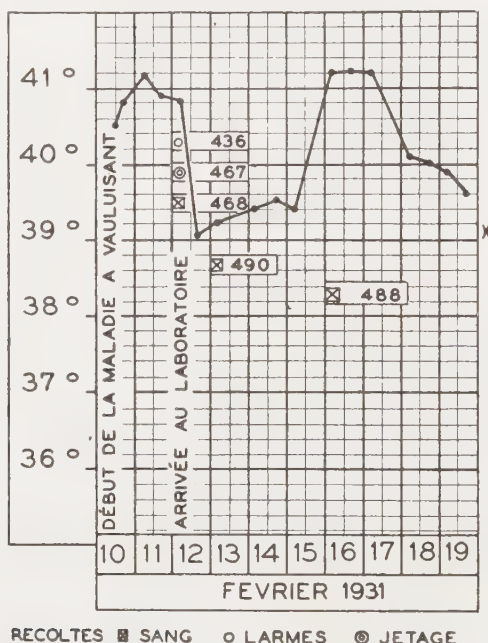
TROISIÈME SÉRIE DE TRANSMISSION DU CORYZA GANGRÉNEUX

Nous partons d'un animal (sujet n° IV), ayant contracté le Coryza gangréneux à Vauluisant et de 5 vaches d'expérience, les n°s 467, 468, 486, 488, 490.

A. — *Sujet IV* (v. p. 46).

a) *Observation clinique et conditions de réalisation des essais.* — Le 12 février 1931, M. le Docteur JAVAL fait transporter en camionnette de Vauluisant au Laboratoire, une

ESSAI SÉRIE N°III SUJET N° 4



vache malade depuis l'avant-veille (sujet n° IV) (v. p. 46). Le 10 février, elle a refusé de manger, sa température atteint à ce moment 40°5. Le lendemain, les signes cliniques se précisent avec une température de 41°2, du jetage, du larmoie-ment et une respiration ronflante.

A l'arrivée au Laboratoire, l'anorexie est presque complète, le jetage et le larmoie-ment sont intenses. Si l'on écarte les

paupières qui restent fermées en permanence, on constate l'existence d'une kératite superficielle qui doit être très douloureuse; l'écoulement abondant des larmes creuse un sillon dans les poils du chanfrein. La dyspnée est très nette et due à la congestion de la muqueuse des premières voies respiratoires; un jetage séreux s'écoule goutte à goutte par les deux naseaux.

Pour la première fois, nous constatons du ptyalisme qui se traduit par un écoulement permanent de salive entre les lèvres et par un bruit de succion analogue à celui que l'on enregistre lors de lésions buccales de fièvre aphteuse. La muqueuse est rouge et, vue sous une incidence convenable, paraît dépolie, c'est-à-dire le siège d'une desquamation superficielle. On note quelques fines exulcérations du mufle.

Nous prélevons tout d'abord des larmes et du jetage. Ces deux liquides sont immédiatement traités pour les rendre inoculables. Les tampons d'ouate qui en sont imbibés sont mis à macérer, puis malaxés dans une petite quantité de sérum physiologique. On filtre sur papier, puis sur bougie L₁. C'est à dessein que nous avons choisi cette bougie L₁ et non celle L₃, de façon à ne pas risquer d'arrêter la plus grande partie d'un virus que nous soupçonnions être peu abondant. Il ne s'agit donc pas, dans ce cas, d'un « essai de filtration » au sens bactériologique du mot, mais d'une épuration grossière du liquide à injecter.

Puis nous récoltons à la veine jugulaire un litre de sang que nous citratons à 7 ‰ pour le rendre incoagulable. Aussitôt ces opérations terminées les différents liquides que l'on suppose virulents sont inoculés.

La vache 468 reçoit sous la peau 200 cc. de sang citaté;

La vache 467 reçoit sous la peau 30 cc. de filtrat de jetage;

La vache 486 reçoit sous la peau 60 cc. de filtrat de larmes (1).

Quand ce travail est terminé, à 20 h., la vache malade a une température de 39°1.

Le lendemain 13 février 1931, l'état général du sujet n° 4 est moins inquiétant, la température reste à 39°2. La dyspnée a disparu, les paupières sont ouvertes, le larmolement presque tari, le jetage insignifiant. Toutefois le ptyalisme et le bruit de succion persistent. A 11 h. 30, nous récoltons 460 cc. de sang qui est défibriné et aussitôt inoculé à la vache n° 490.

(1) *Errata.* — Sur la courbe thermique du sujet n° 4, lire 486, au lieu de 436.

Durant l'après-midi, l'appétit revient, un barbotage et un peu de foin sont acceptés.

Les 14 et 15 février, les symptômes ont presque complètement cédé et l'état reste stationnaire laissant espérer une guérison, l'appétit est en effet redevenu normal : deux boîtes de regain de luzerne ont été mangées chaque jour et on a même pu tirer 3 litres de lait en deux traites matin et soir.

L'amélioration fut de courte durée, le 16 février la rechute est très nette : l'anorexie est totale, la température atteint 41°2. (Voir la courbe thermique de cet animal). La dyspnée recommence accompagnée d'une plainte permanente, le jetage est très abondant, la kératite récidive, les paupières restent closes et on note un très fort larmolement. Chez cet animal, la constipation s'observe à chaque crise.

Durant la matinée, c'est-à-dire dès que nous avons constaté le retour de la maladie sous une forme aiguë nous récoltons 550 cc. de sang qui, aussitôt défibriné, est inoculé sous la peau de la vache 488.

Le Coryza gangréneux continue son évolution chez ce sujet sous une forme grave. Toute la journée du 19 février il reste sur sa litière avec une respiration ronflante et une asthénie complète.

Nous ne sommes pas étonné le lendemain de constater que la mort est survenue dans le courant de la nuit.

bb) *Constatactions nécropsiques.* — L'autopsie faite aussitôt met en évidence les lésions typiques du « Coryza gangréneux » : la pituitaire en particulier est énormément épaissie, lorsqu'elle est débarrassée de l'exsudat muco-purulent qui la recouvre, elle apparaît violemment congestionnée, l'afflux de sang allant jusqu'à provoquer des hémorragies sous muqueuses presque confluentes.

Il faut aussi signaler les exulcérations de l'épithélium buccal particulièrement nettes sur les gencives et les sillons labiogingivaux ainsi que de fines exulcérations du mufle.

Et enfin le cortège habituel des lésions congestives des autres muqueuses et de la paroi intestinale.

B. — *Résultats expérimentaux consécutifs.*

1° Les deux vaches 467 et 486, qui ont reçu : la première, le jetage filtré, l'autre les larmes filtrées, sont toujours restées indemnes pendant toute la période d'observation qui a duré jusqu'au 31 août, c'est-à-dire 6 mois et demi.

2° La vache n° 468, qui a reçu sous la peau, 200 cc. de sang citraté récolté le 12 février, à l'arrivée du sujet IV au laboratoire et alors que sa température est de 40°8, présente les premiers symptômes de Coryza gangréneux, le 5 avril, après 51 jours d'incubation.

a) *Observations cliniques sur le n° 468.* — Il n'y a à ce moment qu'un certain degré d'inappétence. Le lendemain 6 avril s'y ajoute de la diarrhée dont l'importance augmente jusqu'à l'éclosion des symptômes de « Coryza » aigu. C'est le 9 avril dans l'après-midi que celui-ci se traduit par une anorexie totale et une température qui atteint 40°2, alors que le matin le thermomètre n'indiquait que 38°2. A partir du 10 avril se déroule le cortège symptomatique classique : jetage bilatéral, larmolement, respiration bruyante traduisant la forte congestion de la muqueuse pituitaire et enfin diarrhée profuse qui commence à être striée de sang.

Le 11 avril, l'état s'est encore aggravé, la dyspnée est intense et la dysenterie violente. A l'examen de la cavité buccale on peut observer des « exulcérations » de la muqueuse.

La malade meurt durant la matinée du 12 avril.

b) *Constatactions nécropsiques chez le n° 468.* — L'autopsie faite aussitôt met en évidence des lésions plus étendues que celles observées chez les précédentes victimes.

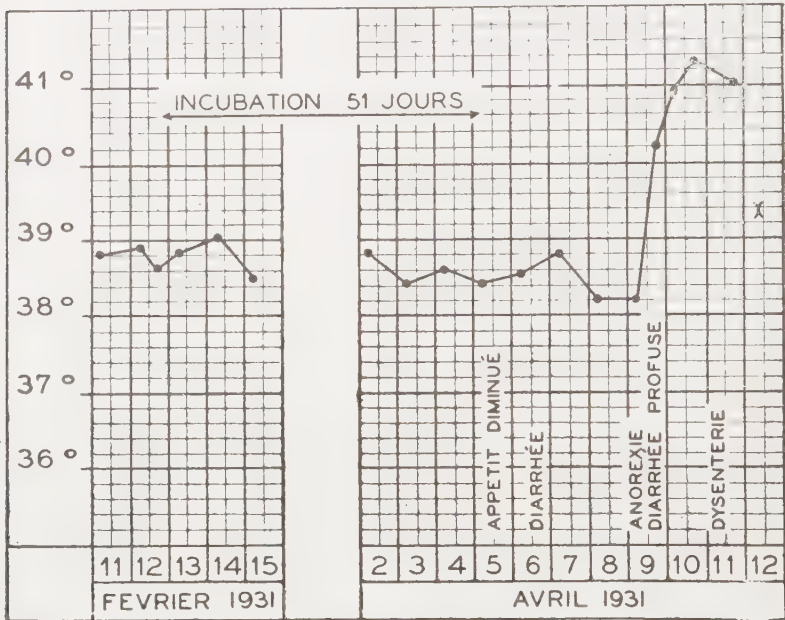
La muqueuse buccale est le siège d'*exulcérations punctiformes* à peu près continues au niveau du sillon labiogingival de la mâchoire inférieure et de la face interne des joues, les papilles présentent, en des points variables, des lésions de même nature ; elles se retrouvent d'ailleurs jusqu'au pharynx. Les érosions par leur siège et leur caractère isolé ou confluent, ressemblent à celles rencontrées dans la « Peste bovine ».

Toute la pituitaire est le siège d'une vive congestion avec suffusions sanguines dont l'intensité augmente dans les régions postérieures, les volutes ethmoïdales sont particulièrement atteintes. Les hémorragies sous-muqueuses deviennent confluentes au niveau du larynx et se poursuivent, irrégulièrement réparties, sur la trachée.

Des marbrures hémorragiques strient la surface de la muqueuse de la caillette et de différentes régions de l'intestin. Les deux lèvres vulvaires sont violemment congestionnées et l'on voit un liseré rouge sombre de 2 cm. environ, parallèle à leur bord libre ; on retrouve une lésion de même caractère

au niveau du méat urinaire. Les muqueuses du vagin, de l'urètre et de la vessie, sont le siège de suffusions sanguines orientées dans le sens des plis de la muqueuse.

ESSAI SERIE N°III SUJET N°468



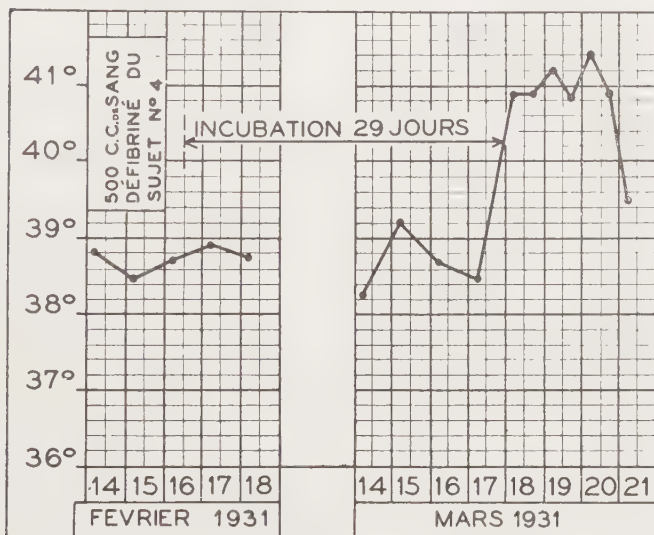
3° La vache 490, inoculée avec du sang recueilli le 13 février chez le sujet n° IV, à une période de défervescence du Coryza gangréneux, alors que la température était revenue depuis la veille à 39°1, 39°2, n'a jamais présenté le moindre signe morbide. Elle a cependant été suivie de très près par des relevés thermiques poursuivis sans interruption jusqu'au 31 août, date où elle a été vendue.

★★

4° La vache 488 qui reçu sous la peau 550 cm. de sang défibriné du même sujet n° IV, le jour même de sa rechute (16 février 1931) tombe malade le 18 mars, soit après 29 jours d'incubation.

a) *Observations cliniques chez le n° 488.* — Dès leur apparition les symptômes sont très violents, l'animal est dans un « état de stupeur » qui le tient debout, immobile dans sa loge, indifférent à tout ce qui se passe. L'anorexie est absolue. Sa température atteint 40°9, le jetage et le larmolement sont insignifiants.

ESSAI SERIE N°III SUJET N° 488



Le 19 mars, le thermomètre monte à 41°2, le larmolement augmente et est en rapport avec une kéralite périornéenne. La respiration devient très difficile et l'on entend un fort « ronflement » à l'inspiration comme à l'expiration. Il y a un abondant jetage séreux qui s'écoule des deux naseaux.

Le 20 mars, la malade est très affaiblie, elle reste couchée en permanence et l'on peut constater une aggravation de tous les symptômes signalés la veille. Les larmes et le jetage deviennent muco-purulents.

Le 21 mars elle est mourante avec une température de 39°5.

L'autopsie est faite le même jour aussitôt après la mort.

b) *Observations nécropsiques chez le n° 488.* — Cette évolution suraiguë de « Coryza gangréneux » s'accompagne des lésions classiques que nous venons de décrire plusieurs fois au cours de cet exposé de nos recherches. Dans ce cas particulier, elles sont surtout prononcées au niveau de la muqueuse pituitaire, qui apparaît de teinte rouge brique quand on la débarrasse de l'exsudat purulent qui la recouvre, la congestion est surtout accusée au niveau des cornets et s'accompagne de petéchies au niveau de l'ethmoïde.

A cela, nous devons ajouter chez cet animal, une forte réaction méningée de type congestif.

.*.

C. — *Conclusions de la troisième série d'essais expérimentaux.*

Cette troisième série d'essais expérimentaux de transmission du Coryza gangréneux naturellement contracté à Vauluisant, en partant du sujet n° IV, montre qu'un résultat positif témoignant de la virulence du sang n'a été obtenu par inoculation sous-cutanée que si celui-ci a été prélevé au début de l'atteinte, le 3^e jour de l'évolution, ou le jour d'une rechute.

L'inoculation de sang recueilli le 13 février 1931 à un moment où l'animal semblait être revenu à l'état normal, n'a été suivi d'aucune évolution morbide spécifique.

Le même insuccès a été observé à la suite de l'inoculation des larmes ou de jetage filtrés sur bougies Chamberland L₁, et cependant leur récolte a eu lieu à un stade de la maladie où nous savons que le sang était encore virulent.

QUATRIÈME SÉRIE D'ESSAIS
DE TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DU CORYZA
GANGRÉNEUX

Elle comporte trois tentatives de transmission du Coryza, en partant du sujet n° V, génisse, ayant contracté naturellement sa maladie à Vauluisant. Les bovins d'expérience n°s 469, 470 *bis*, et 471 *bis*, sont utilisés dans ce but.

A. — *Sujet V* (v. p. 46). *Conditions de réalisation des essais.*

a) *Observation clinique.* — Le 17 février, nous recevons de Vauluisant la génisse que nous désignons sous le nom de sujet V, et qui est la fille du sujet n° IV, vache morte au laboratoire, dans la nuit du 19 au 20 février.

Chez cet animal, les signes de « Coryza gangréneux » sont très nets : Le larmolement attire immédiatement l'attention, on constate un peu de jetage, le thermomètre accuse une température élevée 40°8. La nourriture offerte est refusée.

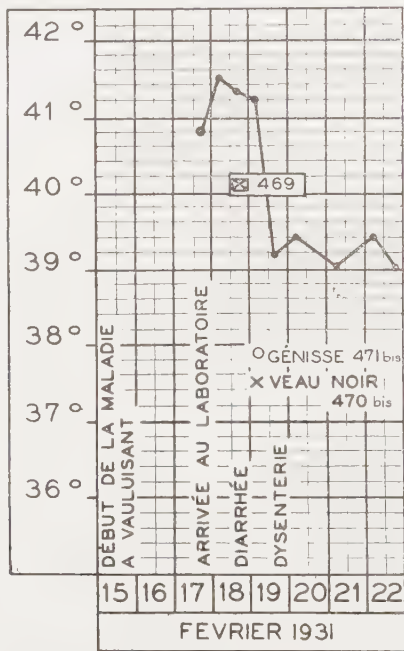
Le 18 février, les symptômes sont beaucoup plus accusés les larmes en s'écoulant forment un sillon dans les poils de chaque côté du chanfrein, ce qui correspond à l'évolution de la kératite. La dyspnée est intense et le jetage abondant souille les deux commissures des naseaux. Les excréments sont diarrhéiques et striés de sang. Vers la fin de l'après-midi, on récolte 500 cc. de sang, on le défibrine et il est inoculé aussitôt sous la peau de la vache 469.

Le 19 février, la malade est beaucoup affaiblie, elle reste couchée en permanence. La température du matin reste supérieure à + 41 (voir les relevés thermiques). La Kératite est très accentuée et entraîne une grande sensibilité de l'œil, les larmes sont accompagnées de caillots purulents, le jetage encore plus abondant que la veille est muco-purulent. La dysenterie est maintenant bien caractérisée. Durant la matinée, on récolte et on défibrine 500 cc. de sang qui sont inoculés à la petite génisse noire n° 470 *bis*, par voie sous-cutanée.

Des larmes sont recueillies, diluées de 5 fois leur volume, filtrées sur une bougie Chamberland L₁, puis le filtrat est

inoculé à la dose de 50 cc. à la génisse pie-rouge 471 bis. Là encore, la filtration sur cette bougie très poreuse n'avait pour but que d'épurer grossièrement, tout en retenant aussi peu de virus que possible, une sécrétion qui n'était pas injectable. Ne disposant que de jetage muco-purulent, nous avons renoncé à faire un essai d'inoculation même après lui avoir appliqué le traitement que nous venons de faire subir aux larmes.

ESSAI SERIE N°IV SUJET N° 5



RECOLTES ☒ SANG DEFIBRINE
 ○ LARMES

Le 20 février, on observe le maintien de la baisse de température qui s'est dessinée la veille au soir, mais l'état général reste très mauvais, et les symptômes aussi accusés; la situation de la malade devient précaire.

Le 21 février, l'asthénie est complète, la génisse ne peut plus se lever qu'avec beaucoup de difficulté et, si elle se déplace, lorsqu'on l'y oblige, elle ne conserve pas son équilibre.

Elle meurt dans le courant de la nuit du 22 au 23 février.

b) *Observations nécropsiques.* — L'autopsie faite le 23 dans la matinée met en évidence les lésions classiques du « Coryza gangréneux » : la muqueuse pituitaire est recouverte d'un exsudat muco-purulent qui dissimule une violente congestion, allant jusqu'à l'hémorragie au niveau des volutes ethmoïdales. Les mêmes phénomènes congestifs des muqueuses s'observent dans la gorge et à la base de la langue. La kératite est très prononcée.

Sur le trajet de l'intestin, on note des suffusions sanguines et une congestion diffuse. Des lésions de même ordre s'observent sur les muqueuses de la vessie et de la vulve.

B. — *Résultats expérimentaux consécutifs.*

1° La vache 469, inoculée le 18 février par voie sous-cutanée avec 500 cc. de sang défibriné récolté quelques instants auparavant chez le sujet n° V, n'a pas présenté dans la suite une évolution typique de Coryza gangréneux.

Des relevés thermiques effectués deux fois par jour n'ont jamais mis en évidence d'hyperthermie.

Toutefois le 13 avril, elle reste couchée, tout en conservant l'appétit, le lendemain même situation, nous sommes dans l'impossibilité de la faire lever et nous ne trouvons aucune explication à cette incapacité de la station debout. Le 17 avril, elle cesse de manger et elle meurt dans l'après-midi du 19 avril, sans avoir présenté ni dyspnée, ni jetage, ni larmolement.

A l'autopsie, aucune des lésions congestives des diverses muqueuses n'a été observée, comme cela se voit dans le « Coryza Gangréneux ». Il n'est d'ailleurs observé aucune autre lésion pouvant expliquer la mort.

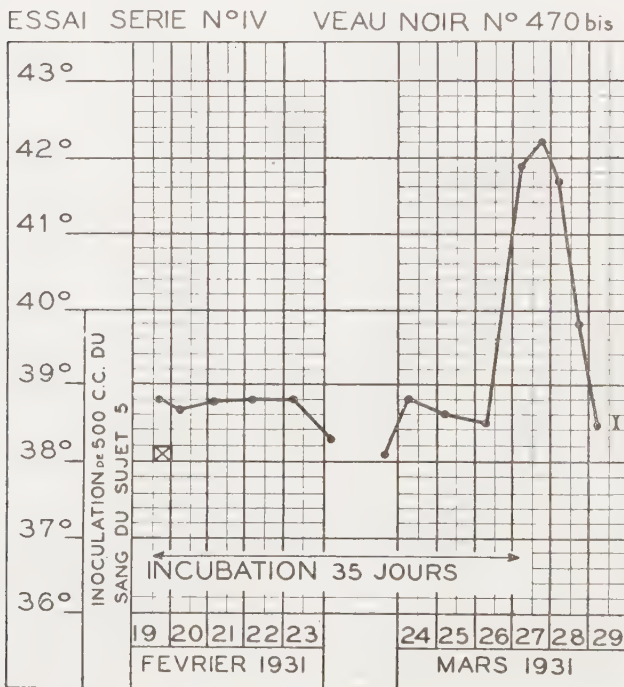
**

2° La génisse n° 471 bis, qui a reçu 50 cc. de filtrat de larmes, reste indemne jusqu'en août 1932, moment où elle est vendue à la boucherie.

3° La génisse 470 bis qui a reçu sous la peau 500 cc. de sang recueillis le 19 février, sur le n° V, juste à la fin de la période fébrile, présente les premiers symptômes

de Coryza gangréneux le 27 mars, soit après 35 jours d'incubation. La maladie évolue sous une forme suraiguë.

a) *Observations cliniques chez le n° 470 bis.* — Dès le premier jour, la température atteint le matin $41^{\circ}9$, et le soir $42^{\circ}2$. Le jetage apparaît muco-purulent, la respiration est difficile, la conjonctivite est bien caractérisée et accompagnée de larmoiement. A l'examen de la muqueuse buccale, on note des exulcérations au niveau des gencives de la mâchoire



inférieure. Le 28 mars, la température du matin reste à $41^{\circ}7$. La malade se lève très difficilement et, debout, tremble sur ses membres. L'œdème de la muqueuse pituitaire et les exsudats qui la recouvrent rendent la respiration pénible et bruyante, le jetage est abondant et de même caractère que la veille. Une congestion très vive des vaisseaux de la sclé-

tique accompagne une kératite déjà très caractérisée. Les exulcérations de la muqueuse buccale sont confluentes au niveau des gencives inférieures et supérieures. Le soir, la température atteint 39°8, sans aucune amélioration de l'état général.

Le 29 mars, nous trouvons la génisse au dernier stade du « Coryza gangréneux », la température est tombée à 38°5, l'adynamie est profonde, aux symptômes déjà décrits s'ajoutent une muqueuse vulvaire de teinte rouge brique avec de nombreuses exulcérations. Elle meurt vers 15 heures.

b) Constatactions nécropsiques chez le n° 470 bis. —

L'autopsie faite aussitôt, confirme le diagnostic clinique de Coryza gangréneux.

Les lésions de la muqueuse pituitaire sont comparables à celles de la vache 479 (v. p. 78) : un exsudat collecté sur la muqueuse violemment congestionnée obstrue partiellement les cavités nasales et explique la dyspnée constatée. Une lésion de même caractère s'observe sur la muqueuse du larynx et celle de l'œsophage. La kératite est très prononcée; les exulcérations de la cavité buccale ne sont pas limitées aux gencives et atteignent, avec plus ou moins d'intensité, toute la surface de sa muqueuse. On observe des signes d'entérite diffuse avec hémorragies sous-muqueuses. Sur les muqueuses vulvaire et vésicale, les lésions congestives habituelles sont observées.

C. — Conclusion de la quatrième série d'essais expérimentaux.

La tentative faite pour mettre en évidence le virus dans les larmes est encore restée infructueuse, et pourtant, au moment où elles ont été recueillies chez le sujet V, le sang récolté et inoculé à 470 bis était infectant.

C'est seulement en partant du sang défibriné inoculé à haute dose (500 cc. sous la peau), que nous avons pu reproduire le « Coryza gangréneux ».

Notons que, cette fois, nous avons réussi en recueillant le sang à la dernière période de la réaction fébrile, et

que nous avons échoué en inoculant la même dose d'un sang récolté le quatrième jour de la maladie, alors que depuis 24 heures, la température était restée voisine ou supérieure à $+ 41^{\circ}$.

CINQUIÈME SÉRIE D'ESSAIS DE TRANSMISSION
DU CORYZA GANGRÉNEUX

A. — *Sujet VI. — Observation clinique. Conditions de réalisation de l'essai.*

Une seule tentative a eu lieu, en partant du sang de la génisse n° VI inoculé à la vache 567.

Au moment où nous arrivait la génisse malade n° VI, le 26 janvier 1934 (v. p. 123), nous disposions d'une vache pouvant servir à un essai de transmission. Une fois de plus, nous avons tenté et réussi cette opération, apportant ainsi une nouvelle preuve de la nature de la maladie de la génisse n° VI et du rôle du mouton comme réservoir de virus du Coryza gangréneux des bovidés.

La vache n° 567 reçoit, le 26 janvier, sous la peau, 400 cc. de sang défibriné, qui vient d'être récolté chez la génisse n° VI.

B. — *Résultat expérimental de cet essai.*

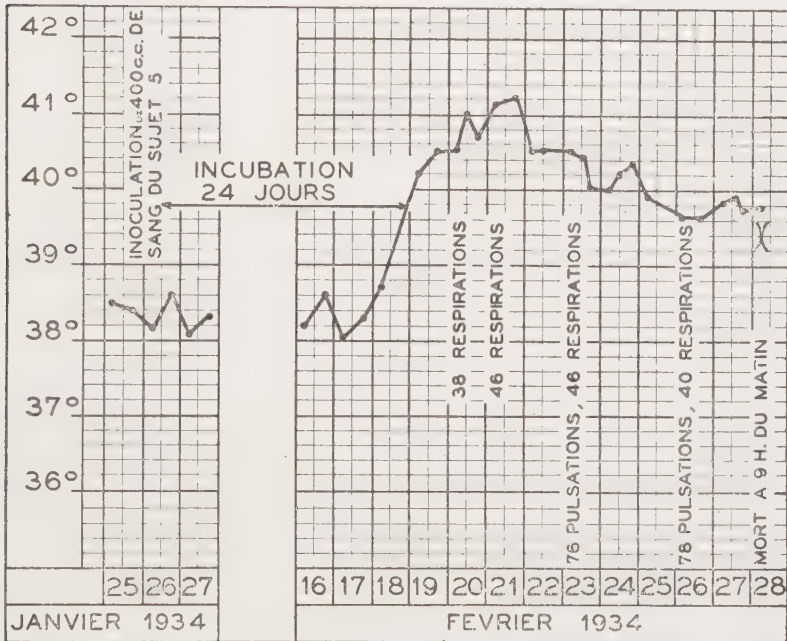
Le début de Coryza gangréneux se manifeste le 19 février, soit après 24 jours d'incubation.

a) *Observations cliniques chez le n° 567.* — Le 19 février, la vache ne mange plus, reste immobile, hébétée; sa température est de $40^{\circ}2$. Des larmes s'écoulent des commissures inférieures des paupières en mouillant les poils sur une longueur de plusieurs centimètres; du jetage séreux apparaît goutte à goutte aux naseaux; en même temps, de longs filaments de salive tombent sur le sol.

Durant l'après-midi, les symptômes se précisent, l'anorexie est absolue, l'état de torpeur s'accroît, l'ensemble de la tête semble augmenté de volume, comme gonflé par un œdème généralisé; la conjonctivite est très nette, les larmes ont creusé un sillon dans les poils sur toute l'étendue des joues;

les sécrétions des muqueuses pituitaire et buccale sont plus abondantes. Il est facile, sur la photographie de la malade (v. p. 8), de constater avec quelle abondance s'écoulent les larmes, le jetage et la salive, ces sécrétions apparaissant nettement sur le dallage en ciment, malgré le temps très court nécessaire à la prise de ce document.

ESSAI SERIE N° V SUJET N° 567



Les quatre jours suivants, la maladie évolue normalement sous une forme aiguë, avec des températures voisines de 41°, puis les phénomènes généraux se modèrent un peu et la mort ne survient que le 10^e jour. Le seul symptôme nouveau que nous notons est un peu de toux, sans signes d'hépatisation à l'auscultation; le rythme respiratoire reste compris entre 38 et 46 respirations à la minute.

b) *Constatations nécropsiques chez le n° 567.* — L'autopsie a lieu le 28 février, quelques instants après la mort. Les lésions observées sont celles que nous avons toujours rencon-

Résumé des résultats des essais de transmission expérimentale.

A. — PREMIER PASSAGE

Année	Série numéro du sujet	Période de la maladie où a eu lieu la récolte de sang	Tempé- rature	Numéro de l'animal d'expérience	Date de l'inoculation et Dose de sang inoculée	Résultat	Incubation	Durée de la maladie	Terminaison	Observations
1930	1 ^{re} Série Sujet I	28 janvier 4 ^e jour	41°2	479	28 janvier 200 c. c. sang défibriné	Positif 16 février	19 jours	3 j. 1-2	Mort le 20 février	2 ^e passage sur 476 Négatif
				485	28 janvier 200 c. c. sang défibriné	Positif 7 mars	37 jours	1 jour	Mort le 7 mars	Inoculation sans succès des pa- pules mammai- res à 482
	1 ^{re} Série Sujet II	28 janvier 4 ^e jour	41°5		Sang non inoculé					
	1 ^{re} Série Sujet III	12 février 2 ^e jour	40°8	480	12 février 250 c. c. sang non modifié 125 c. c. dans veine jugulaire 125 c. c. sous la peau	Sans effet				
1931	1 ^{re} Série Sujet IV	12 février 3 ^e jour	40°8	468	12 février 200 c. c. sang citraté	Positif 5 avril	51 jours	7 jours	Mort le 12 avril	
		13 février 4 ^e jour	39°2	490	13 février 480 c. c. sang défibriné	Sans effet				

1934	IV ^e Série Sujet V	16 février 1 ^{er} jour de la rechute	4102	488	550 c. c. sang défibriné	16 février	Positif 18 mars	29 jours	4 jours	Mort le 21 mars
		12 février 3 ^e jour	4008	486	60 c. c. de larmes filtrées	12 février	Sans effet			
		12 février 3 ^e jour	4008	467	30 c. c. de jetage filtré	12 février	Sans effet			
	V ^e Série Sujet VI	18 février	4103	469	500 c. c. sang défibriné	18 février	Sans effet	254 jours 13 avril	Maladie intercurrente 7 jours	Mort le 19 avril
		19 février 5 ^e jour	4102	470 bis	500 c. c. sang défibriné	19 février	Positif 27 mars	35 jours	3 jours	Mort le 29 mars
1934	V ^e Série Sujet VI	19 février 5 ^e jour	4102	471 bis	50 c. c. filtrat de larmes	19 février	Sans effet			
		26 janvier 2 ^e jour	4102	567	400 c. c. sang défibriné	26 janvier	Positif 19 février	24 jours	10 jours	Mort le 28 février

B. — DEUXIÈME PASSAGE

1930	I ^{re} Série 479	17 février 1 ^{er} jour	4104	475	250 c. c. sang défibriné Conservé au frigorifique à + 5, 24 h.	18 février	Sans effet			
		8 mars papules mammaires		482	Produit de broyage de pa- pules mammaires	8 mars	Sans effet			

trées; il n'y avait aucune localisation pulmonaire, mais simplement un état congestif généralisé comme celui qui se rencontre sur tous les cadavres d'animaux ayant succombé au « Coryza gangréneux ».

C. — Conclusions de la cinquième « série d'essais expérimentaux ».

Ce nouveau succès de transmission du Coryza gangréneux confirme les résultats rapportés à la suite des quatre premières séries de tentatives poursuivies durant les années 1930 et 1931.

La période d'incubation observée, 24 jours, se place entre les chiffres extrêmes que nous avons déjà établis : 19 et 51 jours.

IV. — Résumé des observations relatives à ces essais de transmission expérimentale du Coryza gangréneux

Pour permettre d'avoir une vue d'ensemble de la nature des essais entrepris et du résultat obtenu, nous avons dressé un tableau qui indique les points essentiels concernant les protocoles d'expérience et les observations faites sur les animaux inoculés (v. p. 98 et 99).

V. — Vue d'ensemble sur les résultats de ces essais, d'infection expérimentale

I. — Conditions dans lesquelles nous avons opéré et réussi :

Cinq animaux ayant contracté le « Coryza gangréneux » à Vauluisant, dans les conditions de la contagion naturelle; 2 en 1930, 2 en 1931 et 1 en 1934, ont servi de point de départ à cinq séries de tentatives de transmission (voir tableau p. 98 et 99).

Du sang a été récolté chez eux à différentes phases de la maladie et, par surcroît, du jetage et des larmes ont été recueillis chez les sujets IV et V.

Au total, nous avons injecté 8 récoltes de sang : cinq d'entre elles se sont révélées infectantes et six animaux ont contracté le « Coryza gangréneux », sous une forme rigoureusement superposable à celle observée dans les conditions ordinaires de l'infection.

Pour un échantillon (sang du sujet n° V), inoculé à la vache 469, nous avons constaté chez ce sujet, 54 jours plus tard (période d'incubation possible pour le « Coryza gangréneux »), une évolution morbide particulière, sans hyperthermie, caractérisée uniquement par une asthénie allant en s'accroissant, suivie d'anorexie et aboutissant à la mort en 7 jours (v. p. 93).

À l'autopsie, aucune lésion n'a permis d'expliquer cette symptomatologie, et nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'une forme spéciale du « Coryza gangréneux ». Dans celle-ci, seuls les centres nerveux auraient été d'emblée intéressés et n'auraient permis que la manifestation d'un seul symptôme : l'asthénie. Cette hypothèse se trouve justifiée, à notre avis, par ce fait que, dans la maladie que nous étudions, la mort du sujet atteint, apparaît, en dernière analyse, causée par une localisation nerveuse centrale, entraînant un état de torpeur et un épuisement général de plus en plus accentués. En effet, les lésions observées atteignent seulement les muqueuses et souvent restent superficielles. D'autre part, quand celles de la pituitaire s'accompagnent d'une exsudation violente entraînant l'asphyxie, la trachéotomie prolonge la vie du sujet, mais n'empêche pas l'issue fatale (voir essais expérimentaux, sujet 479, p. 76).

Les essais avec les larmes et le jetage sont restés négatifs et pourtant, pour les sujets IV et V, le sang récolté au même moment, (12 février 1931 - 19 février 1931), a provoqué l'évolution typique du « Coryza gangréneux ». Au total, deux bovins inoculés avec deux échantillons de larmes venant de deux malades différents

(n°s IV et V), et un troisième ayant reçu du jetage de l'un d'eux (n° IV), sont restés en excellente santé pendant 5 à 6 mois d'observation.

Dans ces cas, on peut faire remarquer que l'insuccès est dû à la petite quantité de liquide supposé virulent injecté, si on la compare aux doses de sang utilisées avec succès. Cette objection est difficile à éviter parce qu'il n'est pas possible de recueillir d'aussi grandes quantités de ces sécrétions, et que celles-ci ne peuvent pas être injectées sans leur faire subir une filtration qui entraîne toujours une raréfaction du virus qu'elles sont susceptibles de renfermer.

II. — Caractères de la maladie expérimentale reproduite :

La maladie ainsi provoquée s'est manifestée exactement avec les mêmes caractères que celle contractée par contagion naturelle. C'est ainsi qu'il y a des formes plus ou moins graves, mais on peut affirmer que, dans le « Coryza gangréneux expérimental », on retrouve les traits essentiels de la symptomatologie observée dans la maladie naturelle et qu'à l'autopsie les lésions sont de même ordre.

Dans un cas (vache n° 469), *que nous ne comptons pas dans nos succès de transmission*, la mort est survenue dans des conditions particulières, ne permettant que de formuler des hypothèses, puisque nous n'avons pu démontrer l'existence du « Coryza » en réalisant et en réussissant un deuxième passage (à ce moment, nous manquions d'animaux de contrôle).

Dans tous les cas que nous avons considérés comme positifs, nous avons pu constater, à des degrés divers, les symptômes formant le cortège classique du Coryza gangréneux :

Très forte hyperthermie apparaissant brusquement et se maintenant presque en permanence aux environs de + 41°, pour ne baisser qu'à la période d'asthénie profonde qui précède l'issue fatale.

Etat de torpeur, plus ou moins accentué, caractérisant l'atteinte du système nerveux central.

Jetage d'abondance variable, séreux, puis mucopurulent, avec dyspnée plus ou moins forte suivant le degré de *congestion* de la muqueuse et l'importance des *exsudats* collectés à sa surface, troubles qui, en définitive, interceptent le passage de l'air, d'où asphyxie plus ou moins prononcée.

Larmoiement accompagnant une conjonctivite, puis une kératite d'importance variable entraînant des signes plus ou moins intenses de photophobie.

Troubles intestinaux se traduisant quelquefois par de la constipation, mais très souvent par de la diarrhée profuse, striée de sang dans les cas les plus graves. Parfois, on note une véritable dysenterie, témoin de graves phénomènes congestifs au niveau du tube digestif.

Exulcérations buccales. « Marbrures » de la muqueuse vulvaire.

A l'autopsie, nous retrouvons les mêmes lésions que dans la maladie naturelle :

Congestion très vive de la muqueuse pituitaire allant jusqu'à l'hémorragie, avec exsudats plus ou moins abondants collectés à sa surface, caractères particulièrement accentués au niveau de la région voisine de l'ethmoïde.

Lésions congestives des autres muqueuses : intestinale (entérite diffuse, modérée ou hémorragique), vulvo-vaginale, vésicale.

Très souvent, exulcérations buccales de type punctiformes isolées ou confluentes.

Cet ensemble de constatations cliniques et nécropsiques, ajoutées aux conditions dans lesquelles l'infection a été réalisée : injections de grosses doses de sang, irrégularité de la virulence du sang des malades, ne permettant pas d'avoir de doutes sur la nature de la maladie étudiée. Dans tous les cas, quelle que soit la forme évolutive, il s'agit bien du « *Coryza gangréneux* » des bovidés.

La seule maladie de l'espèce bovine qui pourrait prêter à confusion serait la Peste bovine. Il ne peut en être ainsi parce que dans nos régions de France, où la maladie est inconnue depuis plus de 60 ans, le bétail est extrêmement

sensible et réagit toujours par des formes aiguës ou subaiguës (1).

Dans cette dernière maladie, la physionomie du sujet atteint rappelle celle du Coryza gangréneux; apparition brusque d'un état général grave accompagné de phénomènes congestifs violents sur les muqueuses. Le jetage et le larmolement abondants attirent tout de suite l'attention; les exulcérations buccales, isolées ou confluentes sont constantes et enfin, à la dernière période, il existe toujours une diarrhée fétide plus ou moins abondante, et d'autant plus accusée que l'on se rapproche de l'issue fatale.

Dans le cas qui nous occupe, une erreur de diagnostic n'est pas possible, puisque tout d'abord, la Peste bovine n'existe pas en France et ensuite, si du point de vue clinique, les symptômes peuvent, lors d'un examen sommaire, prêter à première vue à confusion, les conditions de la contagion et surtout celles de l'infection expérimentale sont nettement différentes.

À l'autopsie, le doute n'est plus permis : On doit noter que dans la Peste, les phénomènes congestifs ne prédominent pas spécialement sur les premières voies respiratoires; les lésions exsudatives de la muqueuse buccale sont constantes et, surtout, il existe sur l'intestin une congestion exsudative de tous les éléments lymphoïdes, qui donne aux plaques de Payer de l'intestin grêle et aux follicules clos du gros intestin, un aspect spécial en rapport avec l'abondance de l'exsudat grisâtre qui les recouvre.

Dans le Coryza gangréneux, la constipation est fréquente, et si l'on observe de la diarrhée, celle-ci n'est pas fétide comme dans la « Peste », et jamais on ne rencontre sur l'intestin les lésions exsudatives dont nous venons de parler.

Du point de vue de l'infection expérimentale, *la Peste bovine, évoluant sur les bovidés extrêmement sensibles*

(1) Voir NICOLAS et P. RINJARD. La Production du sérum contre la Peste bovine au centre sérumigène de Cureghem-les-Bruxelles. *Édition du Ministère de l'Agriculture*. Paris, 1922.

de nos régions, se distingue nettement du *Coryza gangréneux*. Le sang est régulièrement virulent à tous les stades de la maladie et à la dose de 1 à 2/10 cc. (1). A la suite de l'inoculation du sang, la période d'incubation est à peu près constante, 4 à 5 jours, la mort survenant le 9^e ou le 10^e jour. La transmission par contact est facilement réalisée, ce qui s'explique par la virulence des sécrétions pathologiques.

Dans le *Coryza gangréneux*, la virulence du sang n'est relevée qu'à certains moments, encore mal définis, de l'évolution et cela généralement à la faveur de l'inoculation de grosses doses. La période d'incubation est beaucoup plus longue (v. p. 21), et en particulier, nous pouvons citer les chiffres de 19 à 51 jours observés dans l'étude que nous venons de faire (v. p. 107).

Il n'y a pas lieu d'insister sur le diagnostic différentiel de la maladie que nous venons d'étudier avec la Peste bovine, nous n'en avons parlé que pour montrer qu'aucun doute n'est permis en ce qui regarde la nature de la maladie que nous avons rencontrée à Vauluisant, puis reproduite expérimentalement. Nos observations se rapportent bien aux diverses formes cliniques du « *Coryza gangréneux des bovidés* ».

III. — DONNÉES ACQUISES SUR LES CONDITIONS DE RÉALISATION DE L'INFECTION EXPÉRIMENTALE

Les documents que nous avons rapportés dans cette étude fournissent quelques données précises sur certains points de l'étiologie du *Coryza gangréneux* :

a) *Matériel dont nous avons éprouvé la virulence* : Nous avons utilisé le sang, les larmes, le jetage. Nous n'avons réussi qu'avec le sang, qu'il soit inoculé, citraté ou défibriné. Il est toutefois permis de se demander si nous n'aurions pas eu le même succès avec les larmes ou

(1) Voir NICOLAS et P. RINJARD, La Production du sérum contre la Peste bovine au centre sérumigène de Cureghem-les-Bruxelles. *Edition du Ministère de l'Agriculture*, Paris, 1922.

le jetage, en les inoculant aux mêmes doses que le sang. Malgré l'abondance de cette sécrétion chez les malades, il n'est pas cependant facile d'en recueillir des quantités de 200 à 500 cc.

b) Doses de sang inoculées et conditions de sa récolte :

Les doses de sang inoculées avec succès ont varié de :

200 cc. sujets n^{os} 479, 485, 468.

400 cc., sujet n^o 567.

à 500 cc., sujets n^o 470 *bis* et 550 cc. n^o 488.

Celles sans effet ont été de :

250 cc., sujet n^o 480.

480 cc., sujet n^o 490.

500 cc., sujet n^o 469.

L'influence du stade d'évolution de la maladie, sur la virulence du sang récolté est difficile à mieux définir ; il aurait fallu, pour la déterminer, disposer d'un beaucoup plus grand nombre d'animaux d'expérience.

Nous basant sur nos résultats, il ne semble pas cependant que l'on puisse attribuer une plus grande virulence du sang à une récolte faite à telle ou telle période de la maladie; il n'est même pas possible de parler d'un rapport entre l'élévation de la température et l'aptitude pathogène du sang (nous supposons, bien entendu, ce qui semble admissible, que nos animaux sont d'une sensibilité constante).

C'est ainsi que trois fois l'infection s'est réalisée avec du sang récolté du 2^e au 5^e jour de l'évolution du Coryza, avec des températures de 41°2 (2^e jour de l'évolution, dose inoculée, 400 cc. chez le sujet n^o 567, 4^e jour de l'évolution), 200 cc. inoculés chez les sujets n^{os} 479, 485, et le 5^e jour 500 cc. donnés sous la peau du n^o 470 *bis*, ce qui, *a priori*, est normal en cette période de grande hyperthermie; nous avons également réussi avec du sang obtenu le 3^e jour de l'évolution, alors que la température n'était que de 40°8 (dose inoculée; 200 cc. chez le sujet n^o 468).

Par opposition, nous n'avons pas pu transmettre le

Coryza gangréneux avec du sang récolté le 2^e jour, alors que la température était de 40°8 (dose inoculée : 250 cc. au sujet n° 480). C'est encore un échec que nous avons obtenu avec du sang récolté le 4^e jour, au moment où la malade avait une température de 41°3 (dose inoculée : 500 cc. au sujet n° 469). Nous admettons, sans en être bien certain cependant, que la mort de cet animal, par affaiblissement progressif sans hyperthermie, ne soit pas imputable à une forme spéciale du « Coryza gangréneux ».

Le troisième insuccès, qui semble naturel, correspond à un prélèvement de sang effectué au moment où l'on constatait une amélioration avec une température de 39°2 (dose inoculée : 480 cc. au sujet n° 490).

Notons enfin que le seul deuxième passage que nous ayons pu tenter, puisque nous ne disposions que d'un nombre limité d'animaux, n'a donné aucun résultat, malgré que le sang, inoculé à la dose de 250 cc. chez le sujet n° 476, ait été recueilli le 1^{er} jour de la maladie du n° 479, alors que la température était de 41°4. Il est vrai que ce sang avait été conservé 24 heures au frigorifique et que nous ne connaissons pas exactement l'influence de la conservation sur les aptitudes pathogènes du virus.

c) Période d'incubation du Coryza gangréneux expérimental :

Si nous ignorons toujours les conditions de la virulence aux différents stades de l'évolution du Coryza gangréneux, nos expériences n'ont pas été non plus suffisamment répétées pour déterminer la dose minima infectante du sang récolté dans les conditions où nous avons opéré.

Mais nous avons acquis quelques données certaines sur la période d'incubation du Coryza gangréneux. Celle-ci s'est révélée très variable et nous avons insisté plus haut sur ce caractère qui différencie nettement ce virus de celui de la Peste bovine, inoculé aux bovins très sensibles de France.

Nos observations ont permis de relever des périodes d'incubation variant de 19 à 51 jours :

19 jours : n° 479. — 24 jours : n° 567. — 29 jours : n° 488. — 35 jours : n° 470 *bis*. — 37 jours : n° 485. — 51 jours : n° 468.

Nous avons remarqué aussi l'influence de l'animal récepteur quant à la durée de la période d'incubation. C'est ainsi que le même sang virulent inoculé au même moment à deux bovins, le 28 janvier 1930, a provoqué l'apparition du « Coryza » après 19 jours chez le n° 479, et seulement après 37 jours chez le n° 485.

C'est également aux variations de sensibilité de l'animal d'épreuve, plutôt qu'aux modifications des qualités, du virus au cours de la maladie, qu'il faut, dans l'essai III, attribuer les différences d'incubation du « Coryza », chez 468 et 488 inoculés avec du sang récolté à 4 jours d'intervalle chez le sujet IV.

La même variation de la période d'incubation se retrouve d'ailleurs, ce qui est normal, lors de la contagion naturelle. Nous rappelons que nous avons enregistré des chiffres allant de 11 jours à 55 jours (v. p. 58).

d) Intérêt qui s'attache à cette étude expérimentale du Coryza gangréneux :

Il est évident qu'il est presque superflu de le souligner puisque toute étude fructueuse d'une maladie, et surtout de sa prophylaxie spécifique, ne peut être envisagée sans que l'on puisse obtenir sa reproduction expérimentale.

Avant les travaux de Goëtze, nous ignorions les conditions de sa réussite. Aujourd'hui, nous voyons qu'il est relativement facile de répéter les premières expériences de notre collègue de l'Ecole vétérinaire de Hanovre. Nous pouvons donc dire qu'une étude générale du « Coryza gangréneux » est maintenant possible si l'on dispose d'un virus actif, et si l'on n'est pas arrêté par des conditions financières, de tels travaux sur de grands animaux étant évidemment très coûteux.

Nous estimons aussi qu'il faut posséder un virus actif et qu'il ne mérite ce qualificatif que s'il est le point de départ, dans un troupeau, d'une véritable enzootie de formes suraiguë ou aiguë (circonstance qui s'est présentée à Vauluisant). Celui qui ne provoque que des cas

à évolution lente, souvent suivie de guérison, ne doit pas se prêter aussi facilement à une étude expérimentale, et cela explique tous les échecs de nombreux expérimentateurs qui ont publié ou non leurs résultats. Nous insistons sur ce fait de l'importance de l'activité du virus, condition nécessaire à la réussite de ces essais.

Ceux-ci démontrent bien la possibilité d'obtenir maintenant des données plus complètes sur le *Coryza gangréneux*. C'est ainsi qu'en partant de 5 malades différents, naturellement infectés, nous avons pu récolter 5 fois sur 8 un sang qui s'est montré virulent.

Il n'est donc pas téméraire de penser que si nous reprenions ces tentatives, le résultat des premiers travaux serait de préciser les conditions de la virulence du sang, puis des diverses sécrétions des malades. Toute l'étiologie du « *Coryza gangréneux* » pourrait ensuite être éclairée par une expérimentation méthodique, et l'on peut même espérer qu'aucun obstacle insurmontable ne s'opposerait à l'étude expérimentale de l'immunisation contre cette maladie.

★ ★

Pour nous en tenir au travail que nous présentons aujourd'hui, et qui ne constitue qu'une ébauche de recherches étiologiques, nous pouvons conclure que, si modeste qu'il soit vis-à-vis des problèmes qui sont à résoudre, il apporte cependant quelques données précises, qui confirmant les travaux de GOËTZE, peuvent servir de guide pour des recherches plus complètes. Même si l'on devait s'en tenir aux épreuves avec des doses de 200 à 500 cc., nous serions encore dans des conditions tout à fait acceptables pour opérer sur de grands ruminants.

On ne peut douter qu'une connaissance plus approfondie des conditions de la virulence du sang permettrait d'améliorer notre technique, qui n'a donné que 5 passages positifs sur 8 échantillons de sang inoculés.

Nous souhaitons que l'occasion se présente bientôt de reprendre une étude qui, nous en avons l'impression, sera aussi attachante que celle de la Peste bovine.

Remarquons, pour terminer, que nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier l'absence ou l'existence de l'immunité conférée par une première atteinte (v. p. 28). Tous les animaux malades dont nous avons pu disposer ont succombé; le seul animal qui ait guéri à Vauluisant nous a servi à rechercher s'il existait des « porteurs de germes » dangereux en cas de vie commune avec eux. Lorsque cette expérience a été terminée, nous n'avions plus de virus et, par raison d'économie, nous avons dû faire sacrifier l'animal avant de pouvoir l'éprouver.

TROISIEME PARTIE

Contribution à l'étude de l'étiologie du « *Coryza gangréneux* »

CONDITIONS DE CONSERVATION DU VIRUS D'UNE ENZOOTIE
A L'AUTRE DANS LA FERME DE VAULUISANT

I. — Généralités et historique

Les cas où le *Coryza gangréneux* se manifeste *sous forme enzootique* n'étant pas exceptionnels, il est intéressant, en ces circonstances, de chercher à déterminer le *mode de contagion*. En effet, par suite de la multiplicité des observations, on se trouve placé dans de bonnes conditions pour en étudier le mécanisme. Si, par surcroît, le virus est très actif, on a la possibilité de contrôles expérimentaux.

Jusqu'à maintenant, toutes les tentatives pour mettre en évidence la réalité d'une contamination possible d'un animal malade à un animal sain, ont échoué. Bien que les faits cliniques constatés puissent la laisser soupçonner, on n'a jamais, dans les formes enzootiques du *Coryza gangréneux*, démontré l'existence d'une contagion naturelle par contact, au départ d'un bovidé atteint.

METTAM (46) ne réussit pas la transmission de la SNO-TSIEKTE par contact (v. p. 70).

C'est ainsi que, tout récemment encore, le Docteur COLSON, dans la thèse, 1930, p. 95 (47), rappelle ses

propres échecs : 2 bovins de 15 mois, sans antécédents pathologiques, sont mis en cohabitation, pendant 10 jours, dans une stalle de 4 mq. successivement avec 3 malades qui moururent d'une forme grave de « *Coryza gangréneux* ». Il n'en résulta aucune contamination. Dans le même ordre d'idée, il fait observer qu'il n'a jamais vu les jeunes infecter leur mère avec laquelle ils vivent, et qu'il est très rare de voir la maladie évoluer sur deux sujets occupant deux stalles contiguës.

D'autre part, les faits épidémiologiques qui, en général, montrent que le « *Coryza gangréneux* » est sporadique, ne permettent pas d'étayer la thèse des partisans de la contagion par contact. Les conditions de contamination restent à l'état de présomption dans la majorité des cas.

Dans nos propres observations, nous apportons des faits qui éloignent d'un mode de contagion direct. En effet, d'une part nous voyons l'enzootie cesser dès que les animaux sont transportés de la vacherie dans les pâturages : on observe bien encore quelques cas, mais ils correspondent à des infections antérieures au déplacement; ils disparaissent définitivement pendant tout l'été et l'automne. D'autre part, ils reparaissent dès que des bovins sont installés dans la vacherie, et cela malgré l'absence d'animaux de l'espèce bovine, pendant 9 mois, et le repeuplement avec des animaux nouveaux n'ayant jamais pu être contaminés à Vauluisant.

De telle sorte que l'on peut dire que si une contagion médiate ou immédiate peut se réaliser, elle doit être exceptionnelle et qu'il y a lieu, avant de l'invoquer, de faire la démonstration de son existence. On comprend, dans ces conditions, que jusqu'à ces dernières années on ait rencontré une majorité d'observateurs, pour considérer le *Coryza* comme n'étant pas contagieux. Aujourd'hui, alors que nous sommes éclairés sur les conditions de la reproduction expérimentale du « *Coryza gangréneux* », en partant du sang d'un malade, cette situation va changer et la doctrine de la contagiosité ne peut plus être écartée. Des recherches vont s'efforcer d'établir par

quel mode indirect l'infection se réalise, et déjà de précieuses acquisitions ont éclairé ce point si intéressant de l'étiologie de cette maladie.

GOËTZE et LIESS, après avoir apporté la preuve de la possibilité de reproduire expérimentalement le *Coryza gangréneux* chez les bovidés, firent une enquête sur les conditions d'apparition d'un grand nombre de cas (48) (49).

Ces auteurs fortifient dans leur esprit cette idée que le contact direct d'un malade ne peut jouer qu'un rôle secondaire dans la genèse des foyers observés, et qu'en général on ne peut éclairer l'étiologie de la majorité des cas qu'en admettant le rôle d'un « intermédiaire » assurant la conservation du virus.

Après avoir envisagé les hypothèses possibles, montré que l'apparition du *Coryza* est indépendante des conditions générales d'entretien, et que le rôle direct des insectes, parasites ou non, ne peut être démontré, GOËTZE et LIESS observèrent, qu'en général, les bovins qui devenaient malades avaient des rapports avec des moutons vivant avec eux ou dans leur voisinage. Cette suspicion du rôle des ovins avait été antérieurement émise par MOEBIUS (1887) (45) qui, sans la démontrer, l'avait formulée dans deux cas. Par opposition, les autres espèces animales domestiques, ainsi que les oiseaux, qui sont entretenus souvent en contact plus ou moins étroit avec les vaches, ne semblaient jouer aucun rôle.

En effet, dans 21 foyers de « *Coryza gangréneux* sur 24 », dans lesquels les auteurs ont fait porter leur enquête (40 cas de *Coryza gangréneux*), il y avait eu des possibilités de contact plus ou moins prolongé avec des ovins.

On remarquait, par exemple, que s'il y avait des locaux communs, les premiers bovidés atteints étaient ceux qui, en général, se trouvaient placés le plus près du lot de moutons.

Voici quelques exemples des observations de GOËTZE et LIESS (48), (49), (50) :

Dans une ferme, où depuis des années sévit le « Co-

ryza gangréneux », les génisses qui, seules en étaient victimes, vivaient dans la bergerie. Les vaches laitières et les bovidés à l'engraissement logés ailleurs étaient indemnes. Il a suffi d'isoler les génisses des ovins par une cloison, de leur attribuer une sortie particulière et un chemin spécial, pour que le « Coryza » disparaisse (1).

Dans une autre exploitation, où une enzootie à marche rapide se déclare, les moutons se trouvent à proximité de la vacherie et souvent vont y prendre leur nourriture. Les moutons sont éliminés et la maladie disparaît.

Dans une autre ferme, il a suffi de supprimer la communauté des locaux affectés aux bovins et aux ovins pour voir disparaître les cas d'infection chez les bovidés.

Dans au moins 80 foyers étudiés plus tard, il a été possible de démontrer que l'origine de la maladie était en rapport avec la présence de ces petits ruminants. Dans 5 cas seulement, on n'a pu établir de relations entre bovins et ovins.

(Au pâturage, GOËTZE et LIESS estiment qu'en l'absence de moutons, le cerf et le chevreuil doivent jouer le même rôle).

De plus, ces auteurs démontrèrent expérimentalement avec succès leur présomption. Dans le domaine d'Adenhof, ferme de l'Ecole supérieure vétérinaire de Hanovre, où l'on n'avait jamais observé de « Coryza gangréneux », GOËTZE et LIESS introduisaient, le 22 octobre 1929, 3 brebis venant d'une ferme où sévissait la maladie et ils les installèrent dans la vacherie. Ces animaux, supposés « porteurs de virus » circulaient librement dans les locaux et, par conséquent, venaient fréquemment en contact avec les bovins. *Trois mois plus tard, on constate un premier cas de « Coryza gangréneux »*; à partir de ce moment, les trois brebis sont retirées et l'on procède à une désinfection de l'étable; malgré cela, les cas se succèdent à des dates très rapprochées

(1) Nous avons vu qu'à Vauluisant, où cette précaution est prise, elle ne suffit pas à empêcher la contagion.

durant les mois de février et mars (1) : 14 bovins sont atteints : 1 mourut, 12 furent sacrifiés d'urgence et le 14^e guérit.

Les observations et l'expérience de contamination naturelle rapportées ci-dessus confirment le rôle indiscutable de l'espèce ovine comme « réservoir de virus » du *Coryza gangréneux* (2).

Il reste à établir comment s'en fait le transport de l'ovin au bovin et, sur ce point, la question reste à l'étude, aucune hypothèse n'ayant, jusqu'ici, été sanctionnée par la réalisation d'une infection expérimentale.

GOËTZE et LIESS, reprenant l'idée émise par METTAM pour expliquer le mode de contagion de la « Snotsiekte », invoquent le rôle possible des ectoparasites du mouton comme agents vecteurs (1). Or, leur essai d'infection avec des produits de broyage de « melophages » n'est pas couronné de succès. Ils écartent comme peu vraisemblable le rôle d'un insecte ailé car, s'il en était ainsi, le « *Coryza gangréneux* » serait rarement sporadique. Ils font remarquer seulement que dans leur expérience de contamination à Adenhof, les moutons avaient l'habitude de se tenir de préférence près d'une fenêtre de l'étable et que, précisément, c'est dans cette partie du local que les bovins ont été atteints. Peut-être la lumière stimule-t-elle la vitalité des ectoparasites, favorisant leur action et accélérant la fréquence des contaminations chez l'espèce bovine ?

GOËTZE, toujours sans succès, a cherché à contaminer des bovins, soit avec des poux récoltés sur des moutons, soit en inoculant le produit de leur broyage sous la peau,

(1) Il se produit une véritable enzootie, les cas s'observant les 2, 6, 8, 10, 15, 17, 18, 25, 26 février et 4 mars 1930.

(2) Alors que l'on ignorait ce point particulier de l'étiologie du « *Coryza gangréneux* », certaines observations font mention, sans y attacher d'importance, du voisinage qui existe entre les bovidés malades et le troupeau de moutons. Voir, en particulier, la relation de Marshall, Munce, etc. (35).

(1) METTAM incrimine deux parasites suceurs de sang : *Lino-gnathus vituli* et *Haematopinus eurysternus*.

dans le muscle, dans la veine, ou encore en faisant ingérer des émulsions de poux ou des excréments de poux riches en formes rappelant les *Rickettsia* (20).

Dans son étude sur la « Snotsiekte », METTAM examinant les conditions d'apparition de la maladie, avait été amené à incriminer le rôle de bovidés sauvages (*Connochaetes Gnu*) (1) comme « porteurs de virus ».

Les enzooties qu'il étudia avaient eu pour point de départ le contact avec cette espèce animale. Il eut même la chance d'apporter la preuve de ce qu'il avançait, car il put démontrer que le sang d'un animal tué à la chasse reproduisait la « Snotsiekte ». Il établit ainsi qu'un individu présente un danger, bien qu'il ne traduise son infection par aucun symptôme morbide. Voici les faits :

Lors d'une enzootie de « Snotsiekte », observée dans l'état libre d'Orange, un bovidé sauvage fut abattu à la chasse, du sang fut recueilli et oxalaté. Au retour au laboratoire, on l'inocula à un bovin, n° 38, à la dose de 150 cc.; 14 jours plus tard, celui-ci montra une *hyperthermie qui ne fut suivie d'aucun symptôme*. Or, à ce moment, il fut saigné et un deuxième passage effectué sur un autre bovin (200 cc. au n° 65) fut le point de départ, chez ce dernier, d'une « Snotsiekte », dont il mourut six semaines plus tard.

Cette expérience est intéressante à un autre titre, car elle montre qu'un premier passage n'a pas provoqué le cortège symptomatique habituellement terminé par la mort, et pourtant le virus, récolté avec le sang au moment de l'élévation thermique, révélant l'infection occulte, était parfaitement capable de déterminer, à un deuxième passage, une évolution normale de « Snotsiekte ».

Remarquons que ce fait peut expliquer certains insuc-

(1) *Connochaetes Gnu* (Zimmermann), appelé encore « Gnou » à queue blanche et Wildebeest en Afrique du Sud, est un Ongulé de la famille des bovidés. C'est une sorte d'antilope sauvage dont l'aire géographique reste plus spécialement limitée à l'Afrique du Sud.

Le genre *Connochaetes* renferme une autre espèce, *Connochaetes taurinus* (Burchell) ou Blue Wildebeest dont l'aire géographique s'étend du Zambèze à l'Afrique orientale anglaise.

cès encore rencontrés dans les tentatives de reproduction expérimentale, et montre qu'il faudrait pouvoir opérer sur plusieurs sujets d'épreuve à la fois; lorsqu'il s'agit de grands animaux, il y a là un obstacle insurmontable. Dans l'étude de l'étiologie du « Coryza gangréneux », ces formes occultes, plus fréquentes peut-être qu'on ne pense, seraient à rechercher.

Analysant la question du mode de contagion de la race sauvage aux races domestiques, il supposa que le transport de virus se faisait par des parasites suceurs de sang. Mais il ne put le démontrer. En effet, il place des poux (*Haematopinus* et *Linognathus*) sur un animal malade, puis il les transporte sur deux animaux sains, sans provoquer chez eux l'apparition de la Snotsiekte.

II. — Constatations et expériences à Vauluisant

A la suite des observations sur les conditions d'apparition des récidives de l'enzootie de « Coryza gangréneux » à Vauluisant, nous avons été amené à faire une série d'hypothèses pour expliquer que la maladie ne survenait et ne se développait que dans la vacherie, alors qu'elle cessait aussitôt qu'il était possible de mettre les animaux, encore indemnes, au pâturage (voir p. 53).

Nous avons, tout d'abord, pensé à une conservation du virus dans les locaux, conception vite abandonnée devant l'insuccès des mesures minutieuses de désinfection dans un local où il était possible d'opérer avec rigueur (voir p. 32). Puis nous nous étions arrêtés à supposer que des bovins ayant appartenu au troupeau de l'année précédente, avaient par conséquent, pu être contaminés, et restaient « porteurs de germes ». Bien qu'ils n'eussent présenté aucun symptôme morbide, ils seraient devenus ainsi le point de départ d'une nouvelle enzootie (1). Ce

(1) Il fut impossible de faire la démonstration directe de ce danger (v. p. 46, bovin n° 7).

fut une des raisons qui nous conduisit à prendre la précaution de supprimer dans la ferme de Vauluisant, tout animal de l'espèce bovine, après le troisième enzootie (22 février 1931).

Or, l'élimination absolue de tout bovidé ayant pu héberger le virus, complétée par la désinfection des locaux, n'empêcha pas la récurrence de l'enzootie le 5 février 1932, la vacherie étant cependant restée complètement vide pendant 9 mois, du 22 février 1931 au 16 novembre 1931. Les nouveaux animaux éprouvés n'avaient, bien entendu, jamais vécu à Vauluisant.

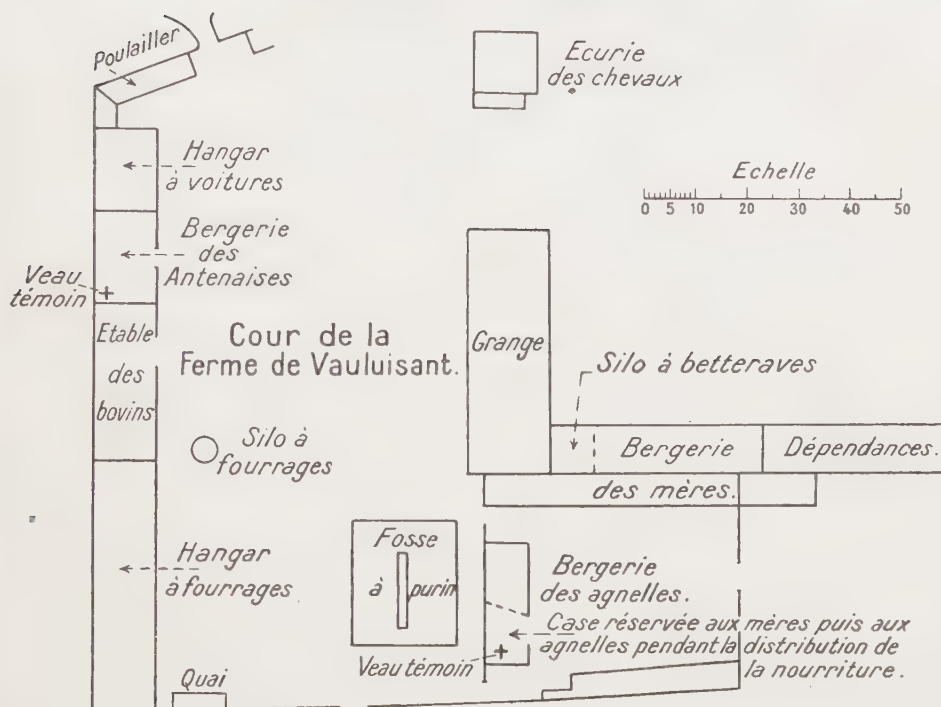
A ce moment, nous étions conduits à changer notre manière de voir et à admettre *le rôle d'intermédiaire* joué par des insectes échappant aux mesures de désinfection ou par des sujets d'une autre espèce servant de « réservoir de virus ». L'observation des faits nous amenait à penser que, dans le cas particulier où nous nous trouvions, le rôle de l'espèce ovine, mis en évidence par GOËTZE, dans la genèse des cas de Coryza gangréneux, méritait d'être envisagé.

Dans la même région, le « Senonais », cette maladie est d'ordinaire sporadique. Comme ailleurs elle apparaît parfois dans des conditions où il n'est pas possible d'invoquer un contact avec des moutons; mais à Vauluisant, où une des bergeries et la vacherie sont contiguës, il devenait tout indiqué de vérifier si vraiment les enzooties avaient pour point de départ le virus conservé chez les animaux de la bergerie.

Nous avons donc entrepris de contrôler si, dans les circonstances où nous avons été appelé à observer la maladie qui fait l'objet de cette étude, les moutons jouaient un rôle dans la conservation du virus d'une enzootie à une autre.

A Vauluisant, l'espèce ovine est représentée par un troupeau de race Dishley Mérinos, dont l'effectif oscille entre 420 et 650 têtes. On y fait de l'élevage et de l'engraissement en partant de la descendance de 250 mères.

DOMAINE DE VAULUISANT



En principe, les naissances ont lieu chaque année, en avril, de telle sorte que l'on peut schématiser ainsi le cycle qu'une femelle peut poursuivre durant ses 5 ans 1/2 de séjour :

Née le 1^{er} avril 1928 ;

Marquée agnelle (1 an), 1^{er} avril 1929 (bergerie spéciale depuis novembre 1928) ;

Marquée antenaise (2 ans) 1^{er} avril 1930 (bergerie spéciale à côté de la vacherie depuis novembre 1929) ;

A son premier agneau à 3 ans, le 1^{er} avril 1931 ;
(lutte au mois de novembre précédent).

A son deuxième agneau le 1^{er} avril 1932 ;

A son troisième agneau le 1^{er} avril 1933 ;

Engraisée et vendue le 1^{er} décembre 1933.

Il y a trois bergeries : celle des agnelles, celle des antenaises et celle des mères, les sujets à l'engrais occupant un local spécial attenant à la bergerie des mères (voir le plan, p. 119).

A côté de la vacherie se trouvent seules rassemblées les antenaises (90 en moyenne). De telle sorte qu'elles forment un groupe séparé des mères et des agnelles par toute l'étendue de la cour (70-75 mètres). Elles n'ont plus, pendant tout l'hiver, aucune communauté avec le reste du troupeau.

Au contraire, les mères et les agnelles se trouvent chaque jour, pendant un certain temps, simplement séparées par une cloison mobile. En effet, au moment où l'on distribue les aliments des mères, celles-ci sont conduites dans une case limitée par des claies dans la bergerie des agnelles (voir plan p. 119) ; puis celles-ci l'occupent à leur tour pendant qu'on distribue leurs aliments. Il en résulte qu'un animal témoin placé dans cette case arrivera donc à être en contact chaque jour avec les mères et les agnelles.

Chaque année, au mois d'août, environ 80 mères sont réformées puis conduites dans un local spécial et engraisées au cours de l'hiver pour la boucherie. Après ce triage elles sont remplacées par une même quantité d'antenaises venant de la bergerie, située à côté de la vacherie, l'effectif de celle-ci étant reconstitué par les agnelles nées dans l'année.

Il en résulte que le petit groupe entretenu dans la bergerie mitoyenne avec la vacherie n'est pas stable puisque chaque année il vient de nouvelles agnelles âgées d'un an, occuper la place des antenaises âgées de deux ans, qui sont allées remplacer les mères vendues à la boucherie...

Si, comme il est logique, on admet le rôle des ovins pour expliquer la contamination bovine, on est conduit, étant donné la sévérité de la contagion, à suspecter le groupe des antenaises à proximité de la vacherie plutôt que celui des mères et des agnelles, qui en est séparé par toute l'étendue de la cour de la ferme.

Pour les raisons que nous venons d'indiquer, pendant toute la période d'observation des enzooties bovines, décembre 1928 et mars 1932, le virus du Coryza n'a pu se conserver dans cette bergerie des antenaises, mitoyenne de la vacherie, par suite de l'existence d'un ou plusieurs sujets porteurs de germes, le renouvellement annuel de l'effectif s'y oppose. *Il faut donc admettre que les jeunes ovins arrivent à occuper leur bergerie, alors qu'un certain nombre d'entre eux sont déjà porteurs de germes et se sont, par conséquent, contaminés en vivant avec leur mère* (1).

Leur installation en stabulation permanente à la bergerie a lieu courant novembre, lorsque le berger ne va plus aux champs; sensiblement à la même époque que le rassemblement des bovins dans l'étable désinfectée et tenue vide depuis plusieurs mois. Ceux-ci, retirés des prés et installés ainsi pour tout l'hiver, ne peuvent être des porteurs de virus, puisque nous verrons qu'à partir de novembre 1931, aucun de ceux qui auraient pu être contaminés pendant les enzooties précédentes n'a été conservé.

Il existerait donc avec le virus du Coryza gangréneux, *une infection enzootique occulte chez l'espèce ovine* ou,

(1) Durant les enzooties bovines, il est permis de penser que le virus des bovins malades a pu passer et contaminer à son tour les jeunes femelles de la bergerie voisine.

à la rigueur, une *conservation du virus chez un parasite*. Jusqu'à maintenant, il n'a pas été possible de déterminer l'importance prise par cette infection inapparente, et nous ignorons le degré de réceptivité des ovins au virus du Coryza. Il faut, d'ailleurs, remarquer que pour obtenir une précision à cet égard, on se heurte à des difficultés insurmontables tenant à la réalisation des contrôles et aux dépenses qu'ils entraîneraient pour examiner des effectifs importants, sans autre réactif de l'infection latente que le contact, ou, peut-être, l'inoculation à un bovin.

L'épreuve pour mettre en évidence des moutons « porteurs de virus » n'a pu commencer qu'en 1933 : Vers le 15 juin, 5 vaches d'expérience furent envoyées à Vauluisant. Elles vèlèrent et 2 génisses furent, le 27 novembre, réparties ainsi : une dans la bergerie à côté de la vacherie, l'autre dans la partie commune de la bergerie des agnelles (v. le plan, p. 119).

Nous avons pensé que la meilleure forme de contrôle, pour démontrer l'existence de ces porteurs de virus, consistait à faire cohabiter les bovins témoins et les moutons, condition facile à réaliser avec de tout jeunes animaux, surtout lorsqu'ils appartiennent à une race de petite taille (race bretonne). Chaque génisse fut donc attachée à un anneau scellé dans le mur de la bergerie à laquelle elle était affectée, les moutons, vivant avec elle, pouvant circuler et venir librement à son contact.

L'expérience commence le 27 novembre 1933. Elle ne rencontra aucune difficulté matérielle.

Le 25 janvier 1934, on nous signale qu'on vient de constater que la génisse entretenue depuis 59 jours dans la bergerie des agnelles, et s'étant trouvée en contact, non seulement avec celles-ci, mais aussi avec les mères au moment de la distribution des repas, présente des signes de Coryza gangréneux (génisse n° VI). (Nous pouvons, dès maintenant, dire que pendant tout son

séjour, le veau placé dans la bergerie des antenaises est toujours resté en santé normale).

a) *Observation clinique de la génisse n° VI.* — Le 25 janvier, elle a une température de 41°2 avec polypnée et tachycardie, de la conjonctivite avec larmolement. Elle est transportée le lendemain matin en camionnette, de Vauluisant au Laboratoire. Elle nous arrive dans la matinée et nous constatons que nous avons bien affaire au « Coryza gangréneux », dont la symptomatologie s'est encore précisée depuis la veille :

— la malade se tient difficilement debout; aussitôt levée, elle se laisse retomber sur la litière.

— la température est toujours supérieure à 41° (41°2), la respiration est accélérée (32 respirations à la minute), pénible et plaintive.

— la conjonctivite est très intense, les vaisseaux de la sclérotique sont dilatés, et cette congestion rend le réseau capillaire très apparent; les larmes s'écoulent en abondance, formant un sillon dans les poils du chanfrein, à l'extrémité duquel elles tombent goutte à goutte sur le sol. Le mufle est couvert d'exsudat coagulé jaunâtre, tandis que les deux commissures inférieures des naseaux laissent échapper, en longs filaments, un jetage muco-purulent.

Il existe une stomatite très accusée accompagnée d'exulcérations isolées ou confluentes de la muqueuse gingivale, entraînant un ptyalisme très marqué. Au niveau des incisives, la desquamation se traduit par l'existence d'un enduit pultacé, formé par les débris de l'épithélium, qui recouvrent le derme fortement congestionné.

On pratique une saignée de 500 cc. : 400 cc. de ce sang défibriné serviront à inoculer immédiatement la vache n° 567.

Durant la journée, la situation générale reste stationnaire, mais l'état de torpeur s'accroît; l'on voit que la malade est atteinte de dysenterie. La température du soir est 41°4.

Le samedi 27, quand nous arrivons au Laboratoire, tout au début de la matinée, la génisse est morte, l'accident remonte à quelques heures. Elle se présente, dans son box, allongée sur le côté, l'extrémité du mufle sur le sol, au centre d'une surface en demi-cercle, recouverte de bulles de mucosités nasales; la mort a été accélérée par la difficulté du

passage de l'air au niveau d'une pituitaire extrêmement congestionnée.

En arrière, du côté de l'anus, le ciment est recouvert de matières diarrhéiques très liquides, teintées par le sang.

b) *Observations nécropsiques chez la génisse n° VI.* — A l'autopsie, faite immédiatement, on constate un réseau capillaire sous-cutané gorgé de sang et une congestion de tous les organes.

C'est toujours au niveau des muqueuses conjonctive et pituitaire, que les lésions sont le plus accentuées :

La conjonctivite est bien caractérisée, mais la kératite est très légère.

Sur le mufle, de la sérosité est desséchée; elle s'exfolie en petites lamelles jaunâtres. Après avoir fait une coupe sagittale de la tête, on constate une violente congestion de la pituitaire qui est recouverte d'un exsudat muco-purulent verdâtre assez peu adhérent; les sinus, les cornets sont le siège de la même réaction congestive qui offre son maximum d'intensité au niveau de l'ethmoïde, la muqueuse du larynx est rouge vif et le processus inflammatoire atteint la trachée.

Dans la cavité abdominale, l'intestin est enflammé dans toute son étendue, et sa muqueuse est d'autant plus atteinte que l'on fait porter l'examen plus près du rectum. A cet endroit, elle est épaissie, fortement plissée et le siège d'hémorragies au niveau des crêtes formées par les plis.

La muqueuse vaginale est rouge vif, avec quelques points hémorragiques. La vessie et l'urètre sont congestionnés avec plusieurs zones de suffusion sanguine. Les reins ne montrent aucune lésion apparente.

La muqueuse buccale présente des lésions localisées surtout dans les régions voisines des lèvres. Toute la surface de la langue et toute la muqueuse labio-gingivale sont recouvertes d'un enduit pultacé, blanchâtre. Au niveau du sillon labio-gingival inférieur surtout, l'exulcération de la muqueuse est continue, la couche cellulaire détachée s'enlève facilement, laissant apparaître le derme à nu, congestionné.

Les constatations faites durant la maladie et au cours de l'autopsie ne permettent pas d'hésiter à porter le diagnostic de *Coryza gangréneux*. Comme nous l'avons vu, il se trouve confirmé par la réussite du passage chez le n° 567 effectué le 26 janvier 1934 en inoculant 400 cc. de sang prélevé sur ce sujet n° VI, le deuxième jour de la

maladie, alors qu'il existait une température de 41°2. 24 jours plus tard, 567 fut atteint des premiers signes d'un *Coryza gangréneux* mortel (voir p. 96).

III. — Conclusions de nos expériences sur le mode de contagion du *Coryza gangréneux* à *Vauluisant*

L'exposé qui vient d'être fait, démontrant la contamination de la génisse n° VI et les conditions dans lesquelles elle s'est trouvée réalisée, ne permet pas de douter du rôle joué par le troupeau de moutons dans la genèse des enzooties de « *Coryza gangréneux* » que nous avons vu se succéder de novembre 1928 à mars 1932, à Vauluisant. Le sujet témoin était né d'une mère introduite dans cette ferme, en juin 1933, alors que depuis plus d'un an, il n'y avait aucun animal de l'espèce bovine. Il a suffi de 59 jours d'entretien au contact des lots d'agnelles et de mères, du 27 novembre 1933 au 25 janvier 1934, pour que la génisse n° VI manifeste les premiers signes de son infection.

Il faut remarquer que ce sont probablement les brebis-mères qui ont été la cause de l'infection de la génisse d'épreuve, plutôt que les agnelles nées en avril 1933. En effet, cette année 1934-1935, celles-ci devenues antenaises, ont été l'objet d'un nouveau contrôle, et leur groupe n'a pas contaminé le veau vivant à leur contact (voir p. 128). Il semblerait donc que l'enzootie ovine touche à sa fin et que les agnelles restant indemnes ou s'étant libérées de leur virus, nous approchons du moment où tous les moutons adultes pouvant être porteurs de germes auront disparu, du fait des ventes normales à la boucherie.

Nous avons donc répété et confirmé les essais par lesquels GOËTZE et LIESS ont démontré l'exactitude de l'hypothèse qu'ils avaient formulée en ce qui regarde le

rôle joué par le mouton dans l'étiologie du « Coryza gangréneux » des bovidés.

Il y aurait eu intérêt à pousser plus loin l'analyse des conditions très particulières de transmission dont nous venons de confirmer l'existence. Il faudrait définir exactement le rôle joué par le mouton : déterminer la proportion d'animaux atteints dans le troupeau, puis, parlant d'individus en *état d'infection occulte*, préciser les voies d'élimination et les moyens de transport du virus. Nous verrions alors par quel mécanisme celui-ci peut arriver au contact des bovins.

Il y a là un programme dont nous ne nous dissimulons pas les difficultés de réalisation mais, tout au moins, pourrait-on placer l'étude sur le terrain de l'expérimentation chez l'espèce ovine. Il serait possible de tenter l'infection de quelques ovins avec du sang virulent de bovins et de voir pendant les mois qui suivront, jusqu'à au moins un an, si le virus peut être retrouvé comme témoignage d'une *infection occulte*.

C'est là un plan de travail pour l'avenir. Pour l'instant un point reste acquis, nous savons que la proximité de la bergerie est à la base du réveil et de l'évolution de chacune des récives du « Coryza gangréneux » que nous avons décrites dans la première partie de notre travail.

Nous n'avons en effet éclairé qu'une partie de l'étiologie des enzooties successives que nous avons suivies à « Vauluisant », puisque les deux espèces bovines et ovines vivent complètement séparées dans deux locaux ayant seulement un mur mitoyen, *dont la porte reste toujours fermée*. D'autre part, pendant les 5 mois d'hiver, moment où s'observent les enzooties de « Coryza gangréneux », il ne peut y avoir de contact puisque les vaches sont en stabulation permanente, ne sortant jamais dans la cour de l'exploitation, et que les moutons sont eux-mêmes *constamment enfermés dans leur bergerie*.

Enfin, on peut aussi signaler que les cas de Coryza n'ont pas été particulièrement observés sur les bovins

placés le plus près de la porte de communication avec la bergerie.

Il n'y a pas là les conditions de cohabitation que GOËTZE considère comme nécessaires. A Vauluisant, l'obstacle apporté par le mur qui sépare la bergerie de la vacherie n'a pas empêché le transport du virus.

On est ainsi amené, comme l'ont fait GOETZE et LIESS, à admettre et à rechercher l'existence d'un agent vecteur.

Le temps et les moyens nous ont manqué jusqu'à présent pour compléter cette étude. On peut cependant en tirer quelques déductions, qui ne peuvent être retenues que comme des hypothèses de travail.

On semble porté à admettre que le virus est transporté des ovins aux bovins par un parasite des premiers, mais rien ne s'oppose à ce qu'un parasite des bovins aille s'infecter au contact des ovins porteurs de germes, puis revienne contaminer son hôte primitif.

Puisqu'il existe un intermédiaire, un parasite vraisemblablement, il n'est pas interdit de penser qu'il puisse lui-même être le lieu d'une multiplication et d'une conservation du virus, et ne pas être simplement appelé à transporter le virus qui existe chez le mouton.

Les conditions dans lesquelles il intervient à Vauluisant montrent qu'il doit pouvoir quitter facilement son hôte. En effet, il y a une assez grande distance à parcourir, et les cas de « Coryza gangréneux » ne s'observent pas, de préférence sur les animaux placés près de la bergerie.

On doit aussi remarquer qu'il met au contact des bovins un matériel infectant actif, à beaucoup plus faible dose que le sang recueilli chez un bovidé malade. Le trouve-t-il dans le sang ou dans certaines sécrétions des ovins; au contraire, est-il le siège d'une active multiplication du virus ?

L'impossibilité de réaliser l'infection par *contact de deux bovins*, c'est-à-dire en utilisant les voies naturelles tient peut-être à ce que, lors de contagion naturelle, il faut que le virus soit sous une forme particulière, condition réalisée lorsqu'il provient du mouton.

Puisque l'on admet le rôle d'un agent vecteur, allant des ovins aux bovins pour réaliser la contamination de ceux-ci par le virus, on peut se demander si le virus bovin ne peut pas passer aux ovins par un mode de contagion analogue, grâce aux migrations de parasites de l'une ou l'autre espèce animale. Ce point est également intéressant à connaître pour diriger la prophylaxie de la maladie. L'infection ovine a probablement pour origine un bovin malade : Jusqu'à maintenant, le fait de n'avoir pas constaté cette année de « Coryza », après 5 mois de contact (hiver 1934-1935), sur le veau témoin entretenu dans la bergerie voisine de la vacherie, rend cette hypothèse très vraisemblable et laisse penser que, *sans apport nouveau de virus bovin, l'enzootie occulte chez le mouton n'est que transitoire.*

L'impossibilité de la contagion directe par contact entre deux bovidés montre que le parasite vecteur, à l'existence duquel il est légitime de penser, ne reste probablement pas sur celui qu'il contamine (cas d'un parasite ovin) ou que, s'il y reste (cas d'un parasite bovin ou ovin), ses facultés infectantes ne se conservent pas au delà de la durée de la période d'incubation du « Coryza gangréneux ». Tout se passe comme s'il épuisait dans ce court délai ses moyens de contamination en prenant ses repas sur un ou plusieurs bovins. Il ne trouve pas chez ceux-ci, même s'ils sont malades, le moyen de renouveler sa provision de virus. Nous voyons, en effet, l'enzootie de Vauluisant s'arrêter dès que les bovins quittent la vacherie contiguë à la bergerie, et comme l'a montré GOËTZE, il en est de même chaque fois que l'on éloigne des bovins le troupeau de moutons incriminé comme responsable.

D'autre part, rien n'empêche, comme nous venons de le dire, de penser que, durant ce temps limité, un même parasite soit susceptible de contaminer plusieurs animaux. Dans une certaine mesure, étant donné la variation des périodes d'incubation (voir, par exemple, p. 76 et 78, les numéros 479 et 485), on peut admettre qu'il puisse être le point de départ d'une enzootie.

Nos connaissances sur le mécanisme intime de cette transmission du *Coryza gangréneux* aux bovins sont encore très sommaires. Un seul point est définitivement acquis, celui du rôle de l'espèce ovine ou de ses parasites, comme réservoirs de virus. Il en résulte que, lorsqu'on veut établir les règles d'une prophylaxie à la suite d'une enzootie, il faut, en premier lieu, se rappeler que les ovins, même s'ils ne viennent pas en contact des bovidés, sont dangereux. Il suffit qu'ils soient dans le voisinage, condition ordinairement réalisée dans une ferme. Il est donc indiqué de s'en séparer tout d'abord, puisqu'il suffit de réaliser cette élimination pour voir disparaître les cas chez les bovidés (voir les observations de GOËTZE, pp. 113 et suivantes).

A Vauluisant, le Docteur JAVAL n'a pas fait porter son effort sur ce point : il a conservé ses moutons. Il faut ajouter qu'au moment où il a été averti, son troupeau d'espèce bovine était supprimé et il ne voulait pas ajouter aux pertes déjà subies celles de la liquidation d'une forte troupe de moutons en parfait état et en plein rapport.

Cela nous a permis de faire les vérifications que nous avons rapportées et de les continuer. Nous voulons voir si cette source de virus représentée très certainement par des moutons atteints d'infection occulte disparaîtra.

Cette épuration n'est pas rapide puisque, malgré la suppression des bovins depuis mars 1932, date du dernier cas de *Coryza gangréneux*, il existe encore du virus dans la bergerie des mères, ou peut-être même des agnelles, deux ans plus tard, en janvier 1934. *Il est donc probable, comme les faits épidémiologiques que nous avons observés chez les bovins le laissent penser, qu'il a existé chez les ovins de Vauluisant une enzootie d'infection inapparente qui a permis l'apport de virus en permanence dans la bergerie des antenaises.* On s'explique ainsi très bien le point de départ et la sévérité des enzooties de *Coryza gangréneux* dans la vacherie qui lui est contiguë.

Cette année, le contrôle effectué de novembre 1934 à mai 1935, par l'entretien d'un veau dans chacun des

deux groupes de bergeries comme l'année dernière, n'a été l'objet d'aucune constatation.

On peut espérer que, du fait du renouvellement quinquennal qu'impose le mode d'exploitation du troupeau de moutons, nous verrons arriver le moment où tous les ovins « porteurs de virus » et leurs parasites pouvant jouer ce rôle auront disparu.

Cette épuration sera facilitée, croyons-nous, par la décision du Dr JAVAL, de ne pas reconstituer son élevage de bovins avant d'être assuré que tout danger de contamination est écarté. On évite ainsi de voir *évoluer* de nouveaux cas de *Coryza gangréneux*, qui constituent une source abondante de virus et favorisent très probablement l'extension de l'infection chez les ovins.

Conclusions

LE CORYZA GANGRÉNEUX DES BOVIDES (Etude épidémiologique et expérimentale)

Dans les conditions ordinaires, le « Coryza gangréneux » reste sporadique, il est exceptionnellement enzootique. Il n'atteint que les bovidés et les buffles en provoquant chez eux un ensemble symptomatique où dominent les signes de « Coryza ».

Dans une grande ferme de Senonais, où nous avons pu suivre une forme enzootique de « Coryza gangréneux », nous avons fait une étude épidémiologique de cette maladie, des essais de reproduction expérimentale et enfin établi comment, en dehors de l'espèce bovine se conservait le virus dans le milieu.

Le présent travail est le fruit d'observations faites dans un troupeau que nous avons vu, quatre années de suite, décimé par cette maladie.

Elle apparaissait à partir du moment où les bovins, entretenus tout l'été dans les prés, étaient rassemblés dans la vacherie pour y passer l'hiver. Celle-ci était mitoyenne, « mais sans communautés », avec une bergerie d'antennaises (femelles de 2 ans).

On est frappé de la malignité du virus puisque l'on constate que l'infection se termine toujours à bref délai par la mort. Au total, il y a eu 38 morts sur 39 malades (l'animal « guéri » n'ayant, d'ailleurs, pas eu une symp-

tomatologie bien nette). Un effectif total de 79 animaux avait été exposé à l'infection.

A chaque retour de l'enzootie, lorsqu'on voit les cas se succéder à une cadence régulière laissant présumer la disparition de tout le troupeau, on ne peut s'étonner de la façon d'agir du propriétaire qui, pour sauver une partie de la valeur de ses animaux encore exposés à la contamination, les fait sacrifier pour la boucherie.

Après les quatre récidives que nous avons rapportées, celui-ci a éprouvé de telles pertes économiques qu'on s'explique qu'il ait décidé de supprimer dans sa ferme l'exploitation des bovins. Il reste maintenant dans l'expectative et attend, pour la reprendre, d'avoir la certitude d'être libéré de la menace du retour de l'enzootie.

Nous avons tenté avec succès la reproduction expérimentale de la maladie observée qui, jusqu'à ce moment, n'avait été déclarée inoculable que par GOËTZE et LIESS (13 juillet 1929), quelques mois avant le début de nos essais positifs (février-mars 1930).

Les animaux d'expérience étaient entretenus au Laboratoire national de Recherches des Services vétérinaires du Ministère de l'Agriculture, dans des conditions d'isolement telles que toute contagion accidentelle était impossible.

Nous avons réussi avec le sang donné à des doses variant de 200 à 500 cc. en injection sous-cutanée. Nous n'avons pas cherché à utiliser des doses inférieures à 200 cc.

Nous avons fait les récoltes de sang qui nous ont servi sur 5 malades ; 4 d'entre eux ont fourni au moins un échantillon infectant. Au total, nous avons fait 8 saignées et 5 ont provoqué une infection expérimentale typique. Nous avons pu suivre celle-ci sur 6 animaux car il y eut 2 animaux inoculés, avec la même source de virus.

Nos trois tentatives de transmission avec le jetage et les larmes n'ont été suivies d'aucun résultat.

Nous pensons que tout essai de reproduction expérimentale du « *Coryza gangréneux* » doit être fait dans des cas analogues au nôtre où l'on dispose, dans le sang, d'un virus très actif. Cette nécessité de partir d'un matériel de haute virulence est rarement satisfaite; c'est pourquoi l'on s'explique qu'on n'ait eu que des échecs pendant de nombreuses années, et conclu à la non inoculabilité de cette maladie.

Nos observations et nos réussites d'inoculation expérimentale apportent des notions précises sur la période d'incubation : Dans les conditions de la contagion naturelle, nous avons cru pouvoir relever les chiffres minima suivants : 11, 17, 23, 29, 32, 38, 52 et 55 jours, et expérimentalement, la durée de l'incubation a été de 19, 24, 29, 35, 37 et 51 jours.

Poursuivant notre étude, nous avons cherché à expliquer le mécanisme des récidives observées malgré les désinfections soignées de la vacherie, et même la suppression totale de tout bovin pendant plusieurs mois d'été, et nous avons eu la chance d'apporter une précision intéressante.

Nous avons pu, ainsi que GOËTZE et LIESS l'avaient bien mis en évidence dans la majorité de leurs enquêtes épidémiologiques, constater que, dans la ferme de Vauluisant, le virus se conservait dans le troupeau de moutons. Un certain nombre de sujets sont probablement atteints d'infection occulte, et il sévit chez l'espèce ovine une enzootie inapparente d'où se diffuse le virus, pour provoquer parallèlement l'atteinte des bovins qui peuvent se trouver dans leur voisinage.

C'est ainsi qu'un veau; après avoir vécu 59 jours, du 27 novembre 1933 au 25 janvier 1934, au contact des lots d'agnelles et de brebis-mères, tombe malade et succombe aux suites du « *Coryza gangréneux* ». De plus, comme contrôle, son sang recueilli le deuxième jour de la maladie a permis de réussir une infection expérimentale

Cette année, nous avons recommencé, dans les mêmes

conditions, l'épreuve pour rechercher la présence du virus dans les bergeries : le résultat a été négatif.

Les brebis-mères du troupeau de Vauluisant étant renouvelées par tiers chaque année, nous continuerons à entretenir un veau pendant l'hiver dans chacune des bergeries, de façon à déterminer le moment où les ovins cesseront d'être un danger, c'est-à-dire celui où tous les individus atteints d'infection occulte auront disparu du fait des ventes normales à la boucherie.

Nos réussites de reproduction expérimentale du « *Coryza gangréneux* » confirment les travaux de GOËTZE en Allemagne, de METTAM en Afrique du Sud; elles s'accordent avec celles de notre collègue JACOTOT en Indochine. Elles permettent de dire que l'étude du « *Coryza gangréneux* » pourra être réalisée le jour où un expérimentateur disposera, sans restriction, d'un laboratoire organisé pour l'expérimentation et des moyens matériels nécessaires.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLÉTY.

Bibliographie du *Coryza gangréneux* ⁽¹⁾

A. — TRAITES CLASSIQUES

1. E. NOCARD et E. LECLAINCHE. (1903). — Les maladies microbiennes des animaux. 3^e édition, t. I, p. 236. Paris. Masson édit.
2. G. MOUSSU et R. MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail. 5^e édition, p. 357. Paris. Vigot frères, édit.
3. F. HUTYRA und J. MAREK (1922). — *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, t. I, p. 479. Jena, Fischer.

B. — EPIDEMIOLOGIE ET TRAVAUX DIVERS

4. ANKER (1832). — Ueber die Sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes. *Schweizer Arch. für Tierheilk*, t. 6, p. 81.
5. PERICAUD (1901). — Recherches sur le *Coryza gangréneux*. Brochure éditée à Montmorillon (cité in *Bull. Soc. Centrale Méd. Vétér.*, 1902, t. LVI, p. 388).
6. M. NICOLLE et ADIL BEY (1899). — Etudes sur la Peste bovine. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XIII, p. 319. 1902, Ibid. Ibid t. XVI, p. 56.
7. E. VILLEMEN (1903). — Le traitement du *Coryza gangréneux* des bovidés par l'administration de doses massives de chlorure de sodium. *Bull. Soc. des Sc. vétér. de Lyon*, t. VI, p. 176. (Analysé in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1903, t. II, p. 478).

(1) Limitée aux questions envisagées dans ce travail.

8. ISEPPONI (1904). — Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Schweizer Arch. für Tierheilk*, t. XXXXVI, p. 1. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1905, t. I, p. 276).
9. R. MOUSSU (1918). — Reproduction expérimentale du croup des bovidés par badigeonnage de la muqueuse pituitaire avec du jetage de malades. *Recueil de Méd. vétér.*, t. LXXXIV, p. 231.
10. J. ACKERMANN (1922). — Die Augenveränderungen beim bösartigen Kattarrhalfieber des Rindes. *Schweizer Arch. für Tierheilk*, t. LXIV, p. 1. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vét.*, 1922, t. XXXI, p. 333).
11. E. WEBER (1924). — 69 Fälle von bösartigen Katarrhalfieber beim Rinde. *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, t. XL, p. 63.
12. W. OTTE (1927). — Bösartiges Katarrhalfieber. *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, t. XXXXI, p. 520. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1927, t. XXXVI, p. 89).
13. C. MELINE (1925). — Complication de méningite basilaire à la suite du Coryza gangréneux. *Recueil de Méd. vétér.*, t. CI, p. 269.
15. H. BAUER (1925). — Geschichte und derzeitiger Stand der Pathologie und Therapie des bösartigen Katarrhalfieber beim Rinde Deutsche tierärztl. *Wochenschr.*, t. XXXIII, p. 121. (Analyse in *Rev. gén. de Méd. vétér.*, 1925, t. XXXIV, p. 209).
16. G. GIOVANOLI (1930). — Beobachtungen aus der Praxis über die Kopfkrankheit (das bösartige Katarrhalfieber) des Rindes. *Tierärztl. Rundschau*, t. I, p. 38.
17. R. GOETZE (1930). — Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfiber des Rindes. III Mitt. *Deutsche tierärztl. Wochenschr.*, t. XXXVIII, p. 487. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1931, t. XL, p. 18).
18. M. COLSON (1930). — Contribution à l'étude du Coryza gangréneux des bovidés. Thèse de Doctorat vétérinaire. Paris.
19. R. TUCKEY (1931). — Malignant catarrhal fever. *Veter. Record*, t. XI, p. 1204. (Analyse in *Recueil de Méd. vétér.*, 1932, t. CVIII, p. 30).
20. R. GOETZE (1932). — Bösartiges Katarrhalfieber. *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, t. IIL, p. 849. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1934, t. XXXXIII, p. 349).

21. A. THEILER (1895). — Sud-Afrikanische Zoonosen. *Schweizer Arch. für Tierheilk.*, t. XXXVII, p. 1.
22. F. LAJA (1933). — Ueber die Ätiologie und Epidemiologie der Coryza gangraenosa bovum. *Esth. tierärztl. Rundschau*, t. IX, pp. 50-55 und 70-74. (Analyse in *Jahresbericht*, 1933, t. LIII, p. 275).
23. FRIEDBERGER (1884). — Bösartiges Katarrhalfieber beim Schaf. (Schafrotz). *München. Jahresbericht*, p. 85. (Analyse in *Jahresbericht*, 1884, t. IV, p. 56).
24. KÖNIG (1895). — Bösartiges Kopfkrankheit bei Schafen. *Sächs. Ber.*, p. 132. (Analyse in *Jahresbericht*, 1895, t. XV, p. 70).
- 24 bis G. RINALDI (1932). — Note pratiche sulla Corizza can-grenosa dei bovini. *Profilassi*, t. V, p. 9.

C. — ETUDE EXPERIMENTALE DE L'ETIOLOGIE DU CORYZA GANGRENEUX

1° ESPÈCES ANIMALES SENSIBLES.

2° REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE.

25. ESSER (1882). — Ueber das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Preuss. Mitth.*, p. 23. (Analyse in *Jahresbericht*, 1883, t. II, p. 46).
26. FRIEDBERGER (1884). — Bösartiges Katarrhalfieber beim Schaf. München. *Jahresbericht*, p. 85. (Analyse in *Jahresbericht*, 1884, t. IV, p. 56).
27. KÖNIG (1895). — Bösartige Kopfkrankheit bei Schafen. *Sächs. Ber.*, p. 132. (Analyse in *Jahresbericht*, 1895, t. XV, p. 70).
28. A. THEILER (1895). — Sud-Afrikanische Zoonosen. *Schweizer Arch. für Tierheilk.*, t. XXXVII, p. 1.
29. FRANK (1885). — Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Catarrhalfiebers beim Rind. *Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin*, t. 11, p. 137. (Analyse in *Jahresbericht*, 1885, t. V, p. 54).
30. BRUSASCO (1886). — Rapporto sulla febbre catarrale infettiva dei bovini. *Bollettino di Notizie agrarie*, p. 473.

31. A. LUCET (1892). — Sur le Coryza gangréneux des bêtes bovines. *Recueil de Méd. vétér.*, t. LXIX, pp. 481 et 557.
32. E. NOCARD. — Cité par Nocard et Leclainche. Les maladies microbiennes des animaux. 3^e édition, t. I, p. 237. Paris. Masson, édit.
33. E. LECLAINCHE (1898). — Etude expérimentale du Coryza gangréneux. *Rev. vétér. de l'Ec. de Toulouse*, t. XXIII, p. 69.
34. ISEPPONI (1904). — Das Bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Schweizer Arch. für Tierheilk.*, t. XXXXVI p. 1. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1905, t. 1, p. 276).
- 34 bis E. HUYNEN et C. N. LOGIUDICE (1911). — La diphtérie ou croup du bœuf (Etude bactériologique et expérimentale). *Ann. de Méd. vétér. belge*, t. LX, p. 558.
35. C. J. MARSHALL, T. E. MUNCE, M. F. BARNES and F. BOERNER (1920). — Malignant catarrhal fever. *J. of amer. veter. Med. Assoc.*, t. LVI, p. 570.
36. R. W. METTAM (1923). — Snotsiekte in cattle, 9 th. 10 th. reports of the Director of vet. Education and Research. Pretoria, p. 395.
37. W. ERNST und W. HAHN (1927). — Weitere Beiträge zur Borna'schen Krankheit der Pferde und zur Frage der Ätiologie des bösartigen Katarrhalfiebers der Rinder. *München Tierärztl. Wochenschr.*, t. LXXVIII, p. 85.
38. J. DOBERSTEIN und A. HENNERT-HALSWICK (1928). — Beiträge zur pathologischen Histologie des bösartigen Katarrhalfiebers. *Zeitschr. für infekt. Krank. der Haustiere*, t. XXXIV, p. 160.
39. R. GOETZE und J. LIESS (1929). — Erfolgreiche Übertragungsversuche des bösartigen Katarrhalfiebers von Rind zu Rind. Identität mit der Sudafricanischen Snotsiekte. *Deutsche Tierärztl. Wochenschr.*, t. XXXVII, p. 433. (Analyse in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1930, t. XXXIX, p. 154).
40. W. ZWICK und J. WITTE (1931). — Ueber die ätiologischen Beziehungen des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes zur Bornaschen Krankheit des Pferdes und Schafes. *Arch. Tierheilk.*, t. LXIV, p. 105. (Analyse in *Jahresbericht*, 1931, t. LI, p. 1042).

41. M. COLSON (1930). — Contribution à l'étude du Coryza gangréneux des bovidés. Thèse de Doctorat vétérinaire. Paris. Ib. *Arch. Instit. Pasteur d'Indochine*, 1931, n° 13, p. 3.
42. H. JACOTOT (1932). — Sur la pathogénie et l'étiologie du Coryza gangréneux des bovidés. *Arch. Instit. Pasteur d'Indochine*, n° 16, p. 223.
43. W. I. STOLNIKOF (1933). — Zur Frage eines filtrierbaren Virus beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. *Zeitschr. Infekt. Krank. Haustiere*, t. XXXXIII, p. 100. (Analysé in *Jahresbericht*, 1933, t. LIII, p. 51).

CONDITIONS DE CONSERVATION ET DE TRANSMISSION
DU VIRUS
ROLE DE L'ESPECE OVINE

45. MOEBIUS (1887). — Ueber Kopfkrankheit der Rinden. *Ad. Wochenschr. für Tierheilk.*, t. XXXI, p. 289. (Analysé in *Jahresbericht*, 1887, t. VII, p. 43).
46. R. W. METTAM (1923). — Snotsiekte in cattle, *9th. and 10th. reports of the Director of vet. Education and Research, Pretoria*, p. 395.
47. M. COLSON (1930). — Contribution à l'étude du Coryza gangréneux des Bovidés. Thèse de Doctorat vétérinaire Paris et *Arch. des Instit. Pasteur d'Indochine*, avril 1931, n° 13.
48. R. GOETZE und J. LIESS (1930). — Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Schafe als Überträger. II Mitt. *Deutsche tierärztl. Wochenschr.*, t. XXXVIII, p. 195.
49. R. GOETZE (1930). — Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. III Mitt. *Deutsche tierärztl. Wochenschr.*, t. XXXVIII, p. 487.
50. R. GOETZE (1932). — Bösartige Katarrhalfieber. IV Mitt. *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, t. IIL, p. 849. (Analysé in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1934, t. XXXXIII, p. 349).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Généralités sur le Coryza gangréneux des bovidés ..	9
<i>Première Partie.</i> — ETUDE D'UNE ENZOOTIE DE « CORYZA GANGRÉNEUX DES BOVIDÉS	31
I. — Conditions générales de son étude	31
II. — Observations épidémiologiques.	34
III. — Vue d'ensemble sur les quatre enzooties consécu- tives de Coryza gangréneux observées à Vauluisant..	52
<i>Deuxième partie.</i> — ESSAIS DE TRANSMISSION EXPÉRIMEN- TALE DE CORYZA GANGRÉNEUX	61
I. — Origine et programme de ces essais	61
II. — Historique des essais de reproduction expéri- mentale	62
III. — Essais de transmission expérimentale du Coryza gangréneux	73
Résumé des résultats des essais de transmission expé- rimentale	98
IV. — Résumé des observations relatives à ces essais de transmission expérimentale du Coryza gangréneux	100
V. — Vue d'ensemble sur les résultats de ces essais d'in- fection expérimentale	100
<i>Troisième partie.</i> — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIO- LOGIE DU « CORYZA GANGRÉNEUX »	111

I. — Généralités et historique	111
II. — Constatations et expériences à Vauluisant	117
III. — Conclusions de nos expériences sur le mode de contagion du Coryza gangréneux à Vauluisant	125
Conclusions	131
Bibliographie du Coryza gangréneux	135



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



